

О Г Л А В Л Е Н И Е

Г Л А В А I. ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ

<i>Подполковник медицинской службы А. М. Левитт и подполковник медицинской службы Е. М. Левитт</i>	13
Общие статистические данные	13
Патогенез острых и хронических эмпием плевры огнестрельного происхождения	19
Патологоанатомическая характеристика эмпием плевры	30
Острая эмпиема плевры	38
Клиника, диагностика и течение острых эмпием плевры	38
Оперативное лечение острых эмпием плевры	47
Применение лечебной физической культуры в послеоперационном периоде	53
Диетическое и медикаментозное лечение	57
Хроническая эмпиема плевры	58
Клиника, диагностика и течение хронических эмпием плевры	58
Лечение хронической эмпиемы плевры	69
Клинические исходы при эмпиеме плевры после огнестрельных ранений груди	86

Г Л А В А II. АНАЭРОБНЫЙ ПЛЕВРИТ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ГРУДИ

<i>Доктор медицинских наук М. Г. Шрайбер</i>	88
Общие данные	88
Статистические данные	90
Патологоанатомическая характеристика	91
Клиническая картина	92
Клинические формы анаэробных плевритов	98
Лечение анаэробных плевритов	99

Г Л А В А III. БРОНХИАЛЬНЫЕ СВИЩИ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-лейтенант медицинской службы Ю. Ю. Джанелидзе</i>	101
Частота бронхиальных свищей	101
Классификация бронхиальных свищей	103
Этиология, патогенез и патологоанатомические изменения при бронхиальных свищах	107

Клиническая картина и распознавание бронхиальных свищей	114
Рентгенологическое исследование	116
Лечение бронхиальных свищей	117
Консервативные способы лечения	118
Оперативное лечение бронхиальных свищей	119
Оперативное лечение бронхо-кожных свищей	127
Решетчатое легкое с множественными свищами	130
Результаты лечения бронхиальных свищей	137
ГЛАВА IV. ГАНГРЕНА И АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ	
Профессор полковник медицинской службы И. С. Колес- ников	143
Этиология, патогенез и патологическая анатомия	144
Клиника, течение и диагностика	151
Лечение	164
ГЛАВА V. ПЕРИКАРДИТ	
Профессор полковник медицинской службы И. С. Колесни- ков и А. П. Смирнова	176
Острые перикардиты	176
Острые фибриновые (сухие) и серозно-фибриновые перикар- диты	177
Острый гнойный перикардит	184
Хронический перикардит	191
Хронический серозный и серозно-фибриновый перикардит	191
Хронический гнойный перикардит	200
Сращения сердца	208
ГЛАВА VI. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЭЛИТ ЛОПАТКИ, РЕБЕР, КЛЮЧИЦЫ И ГРУДИНЫ	
Профессор доктор медицинских наук Я. В. Рыелин	215
Статистические данные	215
Общие данные по этиологии и патогенезу	217
Огнестрельный остеомиелит лопатки	219
Огнестрельный остеомиелит ребер	227
Огнестрельный остеомиелит ключицы	232
Огнестрельный остеомиелит грудины	234
ГЛАВА VII. ХОНДРИТЫ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ГРУДИ	
Подполковник медицинской службы А. Т. Гребенникова	237
Статистические данные	237
Патогенез	238
Патологическая анатомия хондритов огнестрельного проис- хождения	241
Клиника реберных хондритов	244
Лечение реберных хондритов	249
ГЛАВА VIII. ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРО- ИСХОЖДЕНИЯ	
Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал- лейтенант медицинской службы Ю. Ю. Джанелидзе и профессор Г. А. Зедзенидзе	259

Клиническая картина и распознавание диафрагмальных грыж	261
Неущемленные диафрагмальные грыжи	262
Ущемленные диафрагмальные грыжи	263
Рентгенологическое исследование	264
Лечение диафрагмальных грыж	269
Г Л А В А IX. ПНЕВМОНИИ У РАНЕННЫХ В ГРУДЬ	
<i>Профессор В. Д. Вышегородцева</i>	279
Патогенез	283
Классификация пневмоний у раненных в грудь	292
Распознавание, клиника и течение пневмоний	294
Профилактика и лечение пневмоний	304
Г Л А В А X. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДИ	
<i>Полковник медицинской службы А. О. Берзин</i>	307
Классификация	307
Общие статистические данные	309
Патологическая анатомия	310
Патогенез закрытого повреждения легких	314
Закрытые травмы груди без повреждения внутренних органов	317
Закрытые травмы груди с повреждением внутренних органов	322
Закрытые повреждения плевры и легких при механических травмах	322
Закрытые повреждения легких при механических травмах	322
Лечение закрытых повреждений легких и плевры	324
Закрытые повреждения легких и плевры от взрывной волны	326
Закрытые повреждения сердца и околосердечной сумки	337
Изолированные закрытые повреждения перикарда	340
Закрытые повреждения крупных сосудов грудной клетки	343
Закрытые повреждения грудного протока	344
Травматическая асфиксия	345
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	
<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-лейтенант медицинской службы П. А. Курьянов</i>	347
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	365



ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ

Общие статистические данные

Осложнения эмпиемой плевры непроникающих ранений груди, как показывает материал разработки историй болезни раненых во время Великой Отечественной войны, встречаются очень редко (1 : 4000). Практически, следовательно, эмпиемы плевры являются осложнением проникающих ранений груди.

Первые более или менее точные данные о частоте осложнения эмпиемой плевры огнестрельных ранений груди относятся к балканской войне 1912—1913 гг. По Н. И. Севрикову, в эту войну эмпиема плевры после пулевых ранений груди наблюдалась в 30,0%. Сведения, относящиеся к первой мировой войне, чрезвычайно разноречивы: по данным русских хирургов, эмпиемы плевры встречались от 5,6 до 50,0% при проникающих ранениях груди (М. М. Чепурнов, С. М. Рубашев, В. А. Левитский, А. А. Опокин). Это объясняется тем, что наблюдения относятся к различным этапам эвакуации.

Во время войны с белофиннами 1939—1940 гг. это осложнение было отмечено в 23,0—25,0% (П. А. Куприянов, С. М. Кузнецова).

По материалам разработки историй болезни за время Великой Отечественной войны, охватывающим все этапы эвакуации, в том числе и учреждения глубокого тыла, осложнения эмпиемой плевры проникающих ранений груди составляли 13,2%.

Характер ранения	Осложнились эмпиемой плевры (в %)
Проникающие ранения груди без открытого пневмоторакса	6,5
Проникающие ранения груди с открытым пневмотораксом	26,2
Все проникающие ранения груди	13,2

Многочисленные авторы в прошлые войны и в Великую Отечественную войну указывали, что частота возникновения эмпиемы плевры стоит в связи с видом и характером ранения. Это подтверждается данными разработки историй болезни: пулевые ранения осложнились эмпиемой плевры в 11,4%, а осколочные — в 14,7% (табл. 1).

Слепые ранения груди по возможности развития нагноения всегда считались наиболее опасными. Материалы разработки историй болезни подтверждают это в отношении осколочных ранений груди без открытого пневмоторакса. Пулевые слепые ранения груди сопровождаются обычно

менее значительными разрушениями тканей, чем осколочные и сквозные пулевые, в связи с чем при них реже наблюдаются нагноения. Однако при сквозных ранениях груди вообще, а при осколочных особенно ткани, в том числе легкое и плевра, повреждаются более значительно и на большем протяжении. При этом, вследствие наличия двух ран — входного и выходного отверстия и более обширных повреждений костей, создаются большие возможности для возникновения открытого пневмоторакса и, следовательно, более благоприятные условия для развития нагноения в полости плевры. Это находит подтверждение в материалах разработки историй болезни: сквозные пулевые ранения с открытым пневмотораксом или без него несколько чаще, чем слепые, осложнялись эмпиемой плевры, так же как и сквозные осколочные ранения с открытым пневмотораксом.

Таблица 1

Частота эмпием плевры в зависимости от характера и вида ранения груди
(в процентах к числу раненых данной группы)

Характер ранений	Осложнились эмпиемой плевры		
	пулевые ранения	осколочные ранения	всего
Без открытого пневмоторакса:			
сквозные	4,0	5,6	4,3
слепые	3,0	9,0	7,8
всего	3,8	8,5	6,5
С открытым пневмотораксом:			
сквозные	27,8	29,1	28,2
слепые	21,9	26,7	26,0
всего	24,8	27,3	26,2
Всего проникающих ранений груди:			
сквозные	12,3	15,5	13,0
слепые	8,2	14,6	13,4
всего	11,4	14,7	13,2

То обстоятельство, что сквозные осколочные и пулевые ранения с открытым пневмотораксом наиболее часто осложнялись эмпиемой плевры (в 29,1% и в 27,8%), подчеркивает значение инфицированности полости плевры при ранении и обширности повреждения костных тканей при сквозных ранениях с открытым пневмотораксом в развитии в последующем эмпиемы плевры.

Раздробление кости не только благоприятствовало развитию инфекции в ране грудной стенки. Осколки костей в виде вторичных снарядов разрушали плевру, внедрялись в ткань легкого и служили причиной нагноения не только в плевре, но и в легком.

Ранения груди с повреждением костей вообще чаще осложнялись плевральными нагноениями (табл. 2).

Значение открытого пневмоторакса в возникновении эмпием плевры подтверждается тем, что при открытом пневмотораксе эмпиемы плевры встречались в 4 раза чаще, чем при ранениях без открытого пневмоторакса.

По частоте осложнений эмпиемой близко к ранениям с открытым пневмотораксом стоят ранения с наличием гемоторакса.

Нагноения гемоторакса в первую мировую войну наблюдались в 25,0—30,0%.

Т а б л и ц а 2

Частота эмпием плевры при ранениях груди без повреждения костей и с их повреждением (в процентах к числу раненых данной группы)

Характер ранений и повреждений тканей	Осложнились эмпиемой плевры		
	ранения груди без открытого пневоторакса	ранения груди с открытым пневотораксом	всего проникающих ранений груди
Сквозные ранения без повреждения костей	4,2	22,0	8,6
Сквозные ранения с повреждением костей	4,5	32,7	18,4
Слепые ранения без повреждения костей	6,8	22,0	10,2
Слепые ранения с повреждением костей	11,8	31,4	20,9
Всего без повреждения костей	5,8	22,0	9,1
» с повреждением костей . . .	7,7	32,2	19,5

По материалам разработки историй болезни в Великую Отечественную войну, нагноения плевры при наличии гемоторакса, несмотря на активное лечение последнего пункциями, наблюдались в 24,9%: в 13,6% они отмечались при гемотораксах без открытого пневоторакса и в 41,4% при гемотораксах с открытым пневотораксом.

Изучение тех же материалов выявило известные соотношения между частотой развития эмпием плевры и сроками оказания первой и хирургической помощи (табл. 3 и 4).

Т а б л и ц а 3

Частота развития эмпием плевры при различных сроках оказания первой помощи (в процентах к числу раненых соответствующей группы)

Характер ранений	Всего осложнилось эмпиемой плевры	Срок оказания помощи			
		до 2 часов	через 2—3 часа	через 4—6 часов	через 7 часов и больше
Проникающие ранения без открытого пневоторакса . . .	6,5	4,9	5,6	5,5	12,2
Проникающие ранения с открытым пневотораксом . .	26,2	25,1	22,4	31,2	23,4
Всего проникающих ранений груди . . .	13,2	11,4	11,2	14,1	16,0

Значение своевременности хирургической обработки в предупреждении развития инфекции в ране и, следовательно, в предупреждении перехода ее на плевру очевидно. Этого нельзя выразить в цифрах, так как оперативному вмешательству подвергаются как раз те раненые, раны которых создают наиболее благоприятные возможности для развития инфекции.

Таблица 4

Частота развития эмпием плевры при различных сроках оказания хирургической помощи (в процентах к числу раненых соответствующей группы)

Характер ранений	Срок оказания помощи				
	до 6 часов	через 7—24 часа	через 1—2 дня	через 2 дня и больше	всего у оперированных
Проникающие ранения без открытого пневмоторакса	5,2	5,3	7,6	—	7,5
Проникающие ранения с открытым пневмотораксом	25,4	23,4	32,1	41,5	26,4

Поэтому среди раненных в грудь без открытого пневмоторакса, раны которых в большинстве случаев не нуждались в хирургической обработке, нагноение в плевре в последующем развивалось реже, чем у оперированных, у которых раны были с разможенными тканями и загрязненными, т. е. представляли благоприятные условия для развития инфекции. Это соображение еще в большей степени относится к раненым с открытым пневмотораксом, у которых хирурги, ставя себе задачей прежде всего «закрыть» открытый пневмоторакс и тем спасти жизнь раненого, в ряде случаев сознательно ушивали рану без достаточной хирургической обработки, заранее предполагая, что в последующем возможно и вероятно наступит расхождение краев ушитой раны и развитие на этой почве острой эмпиемы плевры. Поэтому осложнения эмпиемой плевры ранений груди с открытым пневмотораксом, естественно, более часты, чем при ранениях без открытого пневмоторакса. Частота этих осложнений увеличивается, если первая и хирургическая помощь запаздала, тем более если хирургическая обработка раны хотя и была показана, но по каким-либо причинам вовсе не предпринималась.

Данные о частоте перехода острой эмпиемы плевры огнестрельного происхождения в хроническую весьма противоречивы вследствие отсутствия единства взглядов в определении понятия «хроническая эмпиема» и сроков ее возникновения.

В литературе этот вопрос вообще освещен недостаточно и большей частью касается стойких остаточных полостей эмпиемы, т. е. по существу конечной фазы хронической эмпиемы. Еще меньше сведений имеется о частоте хронической эмпиемы в периоде, когда еще нет определившейся остаточной полости, но угрожает опасность ее постепенного формирования и когда еще имеются возможности для самостоятельной облитерации плевральной полости.

В работах, опубликованных за время Великой Отечественной войны, в большинстве случаев имеются в виду стойкие остаточные полости. Хронические эмпиемы во время войны не одинаково часто встречаются на различных этапах эвакуации. По понятным причинам они чаще наблюдаются в госпиталях фронтового и глубокого тыла. Так, например, в госпитальной базе фронта хронические эмпиемы по Б. Е. Панкратьеву встречались в 0,3%, в то время как в глубоком тылу частота их достигала 10,0—15,0% к числу всех эмпием (Б. Э. Линберг, В. И. Казанский, Н. В. Антелава).

Эти данные касаются преимущественно остаточных полостей плевры; формы огнестрельной эмпиемы плевры, протекающие хронически, встречаются чаще. Так, Б. Э. Линберг в одном из своих сообщений указывал, что

Таблица 4

Частота развития эмпием плевры при различных сроках оказания хирургической помощи (в процентах к числу раненых соответствующей группы)

Характер ранений	Срок оказания помощи				
	до 6 часов	через 7—24 часа	через 1—2 дня	через 2 дня и больше	всего у оперированных
Проникающие ранения без открытого пневмоторакса	5,2	5,3	7,6	—	7,5
Проникающие ранения с открытым пневмотораксом	25,4	23,4	32,1	41,5	26,4

Поэтому среди раненных в грудь без открытого пневмоторакса, раны которых в большинстве случаев не нуждались в хирургической обработке, нагноение в плевре в последующем развивалось реже, чем у оперированных, у которых раны были с разможенными тканями и загрязненными, т. е. представляли благоприятные условия для развития инфекции. Это соображение еще в большей степени относится к раненым с открытым пневмотораксом, у которых хирурги, ставя себе задачей прежде всего «закрыть» открытый пневмоторакс и тем спасти жизнь раненого, в ряде случаев сознательно ушивали рану без достаточной хирургической обработки, заранее предполагая, что в последующем возможно и вероятно наступит расхождение краев ушитой раны и развитие на этой почве острой эмпиемы плевры. Поэтому осложнения эмпиемой плевры ранений груди с открытым пневмотораксом, естественно, более часты, чем при ранениях без открытого пневмоторакса. Частота этих осложнений увеличивается, если первая и хирургическая помощь запоздала, тем более если хирургическая обработка раны хотя и была показана, но по каким-либо причинам вовсе не предпринималась.

Данные о частоте перехода острой эмпиемы плевры огнестрельного происхождения в хроническую весьма противоречивы вследствие отсутствия единства взглядов в определении понятия «хроническая эмпиема» и сроков ее возникновения.

В литературе этот вопрос вообще освещен недостаточно и большей частью касается стойких остаточных полостей эмпиемы, т. е. по существу конечной фазы хронической эмпиемы. Еще меньше сведений имеется о частоте хронической эмпиемы в периоде, когда еще нет определившейся остаточной полости, но угрожает опасность ее постепенного формирования и когда еще имеются возможности для самостоятельной облитерации плевральной полости.

В работах, опубликованных за время Великой Отечественной войны, в большинстве случаев имеются в виду стойкие остаточные полости. Хронические эмпиемы во время войны не одинаково часто встречаются на различных этапах эвакуации. По понятным причинам они чаще наблюдаются в госпиталях фронтового и глубокого тыла. Так, например, в госпитальной базе фронта хронические эмпиемы по Б. Е. Панкратеву встречались в 0,3%, в то время как в глубоком тылу частота их достигала 10,0—15,0% к числу всех эмпием (Б. Э. Линберг, В. И. Казанский, Н. В. Антелава).

Эти данные касаются преимущественно остаточных полостей плевры; формы огнестрельной эмпиемы плевры, протекающие хронически, встречаются чаще. Так, Б. Э. Линберг в одном из своих сообщений указывал, что

в срок 2—3 месяца заканчивали лечение лишь 60,0—70,0% всех раненых с эмпиемой плевры, т. е. у 30,0—40,0% они приобретали затяжное течение.

В сводке материалов, опубликованных различными хирургами, составленной Б. Э. Линбергом и дополненной личными наблюдениями, частота хронических эмпием (к числу всех эмпием) определена в 36,9%. Однако у отдельных авторов частота хронических эмпием выражена в весьма различных цифрах — от 9,6 до 87,2%. Это свидетельствует о том, что опубликованные данные не имеют обобщающего значения и относятся к частным условиям, в которых велись наблюдения (случайный или подобранный состав больных, характер лечебного учреждения и его специализация), а также о личных взглядах хирурга, вкладывающего тот или иной смысл в понятие «хроническая эмпиема», «остаточная полость», «межуточная эмпиема» и т. п.

Материалы разработки историй болезни, положенные в основу настоящего исследования о частоте хронической огнестрельной эмпиемы, представляют собой суммарные данные об эмпиемах плевры по всем этапам эвакуации за время Великой Отечественной войны.

К хроническим эмпиемам плевры отнесены все эмпиемы с продолжительностью течения свыше 2 месяцев.

В табл. 5 и 6 представлены общие сравнительные данные о частоте острых и хронических эмпием на всем материале, в зависимости от характера ранения и вида ранящего снаряда.

Таблица 5

Частота эмпиемы плевры при проникающих ранениях груди в зависимости от характера ранения (в процентах)

Характер ранений	Частота эмпием (к числу раненых с проникающими ранениями груди)		Частота хронических эмпием (к числу всех раненых с эмпиемой плевры)
	острые	хронические	
Сквозные	13,0	5,7	44,3
Слепые	13,4	5,6	42,0
Всего проникающих ранений груди . . .	13,2	5,7	43,1

Таблица 6

Частота эмпиемы плевры при проникающих ранениях груди в зависимости от вида ранения (в процентах)

Вид ранения	Частота эмпием (к числу раненых с проникающими ранениями груди)		Частота хронических эмпием (к числу всех раненых с эмпиемой плевры)
	острые	хронические	
Пулевые	11,4	4,9	43,7
Осколочные	14,7	6,3	42,9
Всего проникающих ранений груди . . .	13,2	5,7	43,1

Как видно из табл. 6, из числа раненых с проникающими ранениями груди осложнение острой эмпиемой наблюдалось в 13,2%. В дальнейшем в 43,1% эмпиема приняла хроническое течение (свыше 2 месяцев).

В конечном счете у раненых с проникающими ранениями груди осложнения хронической эмпиемой составили 5,7%.

Осколочные ранения значительно чаще осложнялись эмпиемой плевры, чем пулевые.

Острые эмпиемы после проникающих ранений груди без открытого пневмоторакса, как правило, давали лучший прогноз: при них летальность была ниже, выздоровление наблюдалось чаще, но переход в хроническую эмпиему имел место в большем числе случаев (47,0%).

Ранения груди с повреждением костей в два раза чаще, чем ранения груди с повреждением только мягких тканей, осложнялись эмпиемой плевры вообще, хронической в частности (табл. 7). Переход острых эмпием в хронические наблюдался одинаково часто при том и другом виде ранений (43,0%), но только за счет того, что при острых эмпиемах после ранений груди с повреждением костей раненых умирало больше.

Таблица 7

Частота эмпиемы плевры при проникающих ранениях груди в зависимости от характера повреждения тканей (в процентах)

Характер ранений	Частота эмпием (к числу раненых с проникающими ранениями груди)		Частота хронических эмпием (к числу всех раненых с эмпиемой плевры)
	острые	хронические	
Проникающие ранения без повреждения костей	9,1	4,1	43,3
Проникающие ранения с повреждением костей	19,5	8,4	43,0
Всего проникающих ранений груди . . .	13,2	5,7	43,1

Данные о частоте острой и хронической эмпиемы плевры по годам Великой Отечественной войны приведены в табл. 8 и 9.

Таблица 8

Частота острой эмпиемы плевры по годам войны (в процентах к числу проникающих ранений груди)

Характер ранений	1-й год	2-й год	3-й год	4-й год	За всю войну
Проникающие ранения без открытого пневмоторакса	7,3	7,1	5,8	5,9	6,5
Проникающие ранения с открытым пневмотораксом	24,2	25,3	27,7	28,6	26,2
Всего проникающих ранений груди . . .	10,9	13,7	14,0	14,5	13,2

Таблица 9

Частота хронической эмпиемы плевры по годам войны
(в процентах к числу всех раненых с эмпиемой плевры)

Характер ранений	1-й год	2-й год	3-й год	4-й год	За всю войну
Проникающие ранения без открытого пневмоторакса	37,9	39,4	43,6	56,6	45,2
Проникающие ранения с открытым пневмотораксом	33,3	35,5	45,2	49,4	42,8
Всего проникающих ранений груди . . .	35,2	36,9	44,4	51,4	43,1

Возрастание частоты острой эмпиемы по годам войны должно быть отнесено главным образом за счет ранений груди с открытым пневмотораксом, т. е. ранений более тяжелого характера (24,2% в первом году и 28,6% в последнем), тогда как при ранениях груди без открытого пневмоторакса отмечалось снижение числа осложнений эмпиемой (с 7,3 до 5,9%). Последнее может быть поставлено в непосредственную связь с изменением хирургической тактики по отношению к гемотораксу — с широким применением ранней аспирации крови из плевральной полости. Повышение частоты осложнений эмпиемой после ранений с открытым пневмотораксом стоит в связи с улучшением выноса тяжело раненых с поля боя, вследствие чего на пункты медицинской помощи удавалось доставлять и оказывать квалифицированную хирургическую помощь (притом в краткие сроки после выноса) и тем тяжело раненым, которые в других условиях могли бы погибнуть на поле боя. В конечном счете летальность при острых эмпиемах снизилась в последний год войны по сравнению с первым годом войны, но, ввиду увеличения количества раненых с крайне тяжелыми ранениями груди, у которых, естественно, имеется больше данных для развития осложнений, и количество хронических эмпием увеличилось, как сказано, главным образом за счет раненых с открытым пневмотораксом.

Патогенез острых и хронических эмпием плевры огнестрельного происхождения

При рассмотрении вопросов патогенеза острых эмпием плевры огнестрельного происхождения необходимо прежде всего учесть значение в этом открытого пневмоторакса, наличие гемо- и пневмоторакса, инородных тел в плевре и в легком, особенно костных отломков и крупных металлических осколков.

Проникновение микробов в плевральную полость при огнестрельных ранениях груди возможно тремя путями: 1) занесением микробов ранящим снарядом, 2) проникновением микробов извне из раны по раневому каналу и 3) через бронхи в связи с их ранением.

Несомненно, что всякое проникающее ранение грудной клетки сопряжено с инфицированием плевральной полости. Однако, по материалам разработки историй болезни раненых, проникающие ранения грудной клетки в 86,8% не сопровождались плевральным нагноением.

Микроорганизмы наиболее часто проникают с ранящим снарядом, затем из раны по раневому каналу грудной стенки, особенно при открытом пневмотораксе, и реже бронхогенным путем через раневой канал в легком. Развитие эмпиемы плевры гематогенным или лимфогенным путем встречается значительно реже.

Открытый неушитый пневмоторакс всегда осложняется эмпиемой плевры; исключения редки и относятся к тем случаям, когда сосущая рана при открытом пневмотораксе в ближайшие часы после ранения закрывается и перестает присасывать воздух. Тогда в дальнейшем при отсутствии инфицирования ранение протекает как ранение без открытого пневмоторакса.

Оставление открытого пневмоторакса без ушивания раны грудной стенки привело в первую мировую войну к огромной летальности (60,0—90,0%) среди этих раненых от шока и сепсиса.

Во время Великой Отечественной войны ушивание раны грудной стенки при открытом пневмотораксе с целью перевода его в закрытый признавалось обязательным.

Своевременное ушивание открытого пневмоторакса если и не всегда предупреждало развитие гнойного процесса в плевре, то в большинстве случаев делало течение его более доброкачественным. Однако ушивание не всегда оказывалось возможным из-за состояния раненого и размеров раны.

По материалам разработки историй болезни раненых, ушивание раны при открытом пневмотораксе за все годы войны произведено в 89,3%.

В значительном числе случаев ранения груди после ушивания раны при открытом пневмотораксе в дальнейшем течении инфицируются, дают расхождение швов, что приводит ко вторично открывшемуся пневмотораксу с развитием в этих случаях, как правило, тяжелого гнойного процесса в плевре. Исключение представляли единичные случаи, когда расхождение раны произошло под влиянием вяло протекающей в ней инфекции и к моменту расхождения плевральная полость успела отграничиться спайками между париетальным и висцеральным листком.

Опубликованные в литературе данные относятся главным образом к этапам, где концентрировались раненные в грудь с уже развившимися осложнениями; поэтому истинные цифры частоты расхождения ушитой при открытом пневмотораксе раны ниже опубликованных.

Разработка материалов историй болезни раненых за все годы Великой Отечественной войны показывает, что вторично открывшийся пневмоторакс по отношению ко всему числу «ушитых» пневмотораксов составляет 20,1%.

Эмпиемы плевры возникали при открытом пневмотораксе: 1) если он остался неушитым, 2) если он вторично открылся и 3) если пневмоторакс был ушит и рана затем не разошлась, но внесенная и оставшаяся в плевре микрофлора или проникшая в нее позднее через бронх или лимфогенным и гематогенным путем нашла благоприятную почву для развития.

В последней группе нагноения составляют относительно небольшое число и, как показывают данные разработки историй болезни, значительно меньшее, чем это публиковалось большинством авторов во время войны.

Частота эмпиемы плевры, в зависимости от характера ранения груди и течения открытого пневмоторакса, представляется в следующем виде (в процентах к числу раненых данной группы).

Характер ранений	Осложнились эмпиемой плевры
Проникающие ранения груди без открытого пневмоторакса	6,5
Проникающие ранения груди с открытым пневмотораксом	26,2
Проникающие ранения груди с открытым пневмотораксом и нераскрывшейся раной	13,1
Проникающие ранения груди с вторично открывшимся пневмотораксом	93,6
Проникающие ранения груди с открытым пневмотораксом, оставшимся неушитым	100,0

В развитии эмпиемы плевры большое значение имеет обширность разрушения мягких тканей и повреждения костей, размеры дефекта грудной стенки, т. е. то, что в значительной мере определяет успешность и полноценность хирургической обработки раны. М. И. Рабинович установил на большом материале, что в то время, как ранения с открытым пневмотораксом в общем осложнялись эмпиемой плевры в 25,8%, ранения, сопровождавшиеся значительным дефектом тканей грудной стенки, осложнялись эмпиемой в 34,7%.

Причиной развития эмпиемы плевры при открытом пневмотораксе вообще, а особенно в тех случаях, когда ушитая рана груди не разошлась, в большинстве случаев является микрофлора, находящая благоприятную для своего развития среду в поврежденных тканях и органах, оставшихся вне внимания и воздействия хирурга, производившего иссечение раны и ушивание открытого пневмоторакса. Это доказывается тем, что, во-первых, подавляющее большинство ранений с открытым пневмотораксом было ушито после иссечения раны грудной стенки, но без ревизии полости плевры, а следовательно, без вмешательства на поврежденных органах; во-вторых, из числа всех эмпием плевры, развившихся после ранения грудной клетки, 68,1% падает на эмпиемы, развившиеся после ранений с открытым пневмотораксом и, что особенно важно, потому, что из общего числа «ушитых» пневмотораксов вторично открылось всего лишь 20,1%, но среди последних в 93,6% имела место эмпиема плевры.

В патогенезе острых эмпием плевры гемоторакс играет, повидимому, значительную роль. Экспериментальные исследования показали, что при введении вирулентных бактерий в полость плевры животного без гемоторакса эмпиемы развиваются в 12,0%, тогда как инфицирование плевры в тех же условиях, но при наличии гемоторакса приводило к развитию эмпиемы в 85,0%.

По существу каждое проникающее ранение груди сопровождается гемотораксом. Речь идет лишь о возможности определения физическими методами и рентгенологическим исследованием количества крови, скопившейся в плевральной полости.

В главе о гемотораксе упоминалось, что чем больше скопление крови, тем более вероятна опасность нагноения плевры.

О значении в этом отношении размеров гемоторакса свидетельствуют данные, опубликованные во время войны П. А. Куприяновым, С. М. Кузнецовой, И. Я. Приссом, Д. Т. Прокопчуком и др. (табл. 10).

Частота нагноения гемоторакса при различных его уровнях, по данным Великой Отечественной войны, показана в табл. 11.

Ранние систематические пункции и откачивание крови из плевральной полости, проводимые с тщательным соблюдением всех правил асеп-

тики, являются весьма важным мероприятием, предупреждающим нагноение гемоторакса и последующее образование пиоторакса.

Таблица 10

Течение ранений груди в зависимости от наличия гемоторакса и его размера (в процентах к числу раненых данной группы)
(по П. А. Куприянову)

Размер гемоторакса	Протекли без осложнений	Осложнились	Из них осложнились нагноением
Без определяемого гемоторакса	77,6	22,4	2,5
Малый гемоторакс	75,4	24,6	3,0
Средний »	59,4	40,6	21,2
Большой »	43,0	57,0	34,7

Таблица 11

Частота нагноения гемоторакса при различных по характеру ранениях груди в зависимости от его размера (в процентах к числу раненых данной группы)

Характер ранений груди и размер гемоторакса	Осложнились нагноением
Ранения без открытого пневмоторакса:	
малый гемоторакс	7,0
средний »	16,4
большой »	31,8
Всего при ранениях груди без открытого пневмоторакса при наличии гемоторакса	13,6
Ранения с открытым пневмотораксом:	
малый гемоторакс	28,4
средний »	43,5
большой »	53,0
Всего при ранениях груди с открытым пневмотораксом при наличии гемоторакса	41,4

Менее ясно патогенетическое значение проникновения воздуха в плевральную полость при ранениях с закрытым пневмотораксом. Суть дела, повидимому, не в самом воздухе, а в микрофлоре, которая вместе с воздухом проникает в полость плевры из поврежденных воздухоносных путей.

По данным разработки материалов Великой Отечественной войны, нагноение плевры при пневмотораксе наблюдалось в $1\frac{1}{2}$ —2 раза чаще, чем при гемотораксе, а среди эмпием плевры, развившихся после ранений без открытого пневмоторакса, в 73,3% определялся пневмоторакс и только в 26,7% — чистый гемоторакс.

Эмпиемы плевры возникали нередко при торако-абдоминальных ранениях, когда плевра инфицировалась со стороны органов брюшной полости. Наиболее тяжелые формы наблюдались при образовании кишечных свищей, идущих через диафрагму. На материале М. Я. Бабицкого они отмечены в 3,4% случаев.

Переход острой эмпиемы в хроническую обуславливается процессами, возникающими в легком и плевре на почве ранения и связанного с ним

нагноения, в результате чего способность легкого к расправлению в той или иной мере утрачивается, чем исключается возможность облитерации плевральной полости.

Изложение вопросов патогенеза хронической эмпиемы основано на литературных данных и на наблюдениях над ранеными с эмпиемой плевры, лечившимися в специализированных госпиталях фронта. Из этого числа в 29,0% раненые были подвергнуты оперативному вмешательству по поводу остаточных полостей, в остальных же случаях выздоровление наступило при консервативном лечении.

С точки зрения патогенеза все факторы, в той или иной мере способствующие хроническому течению эмпиемы плевры или поддерживающие ее, объединены в отдельные группы:

- 1) факторы общего порядка, характеризующие как тяжесть проникающего ранения груди, так и общего состояния раненого;
- 2) патологические процессы, развивающиеся в мягких тканях и костях грудной клетки;
- 3) особенности патологического процесса, развивающегося непосредственно в плевральной полости;
- 4) повреждения, осложнения и изменения легочной паренхимы;
- 5) ошибки и недостатки хирургического лечения.

Среди факторов общего порядка не представлялось возможным осветить ряд трудно учитываемых моментов, которые, несомненно, оказали влияние на возникновение острой эмпиемы, на ее течение и переход в хроническое состояние. Сюда относятся: общая обстановка на фронте, условия и характер боевых операций, их длительность, состояние линий коммуникаций, общее состояние раненого, степень его физического истощения, время года, состояние погоды, охлаждение, перегревание и пр.

Характер проникающего ранения груди, игравший первостепенную роль в инфицировании плевральной полости, в возникновении острой эмпиемы и ее клиническом течении, несколько утрачивает свое значение ко времени перехода эмпиемы в хроническое состояние. В этот период большее значение имеет прежде всего общее состояние раненого, вирулентность микробов и сроки развития инфекции, распространенность ее в плевральной полости, характер и сроки оперативного лечения и пр.

Инородные тела при слепых ранениях груди, осложненных эмпиемой, при расположении их в плевральной полости, в легком или в грудной стенке несомненно ухудшали течение острой эмпиемы и играли немаловажную роль в патогенезе хронических форм эмпиемы. Это неблагоприятное влияние больше всего было выражено при эмпиемах после слепых, особенно осколочных ранений, при которых инородные тела поддерживали хроническое течение процесса, препятствуя расправлению легкого. Еще в худшие условия было поставлено легкое при эмпиеме плевры, развившейся после ранений с открытым пневмотораксом, сопровождавшейся иногда широким вскрытием грудной полости.

Особенное значение в развитии хронической эмпиемы имели ранения груди со вторично открывшимся пневмотораксом. Все пагубные последствия открытого пневмоторакса в этих случаях усугублялись крайне тяжелой формой нагноения в плевральной полости, обычно рано наступавшего и дававшего высокую летальность, а у оставшихся в живых — хроническую эмпиему.

Сдавление легкого при гемотораксе, если последний достигает значительных размеров, может привести к резкому нарушению дыхания,

вызвать значительные смещения сердца и средостения и сопровождаться тяжелыми расстройствами гемодинамического характера. Сдавление легкого, если оно продолжалось более или менее длительное время, неблагоприятно сказывалось на его способности к расправлению.

При инфицировании таких гемотораксов обычно развивались тотальные и субтотальные эмпиемы плевры с более тяжелым клиническим течением.

Большое значение в патогенезе хронической эмпиемы плевры имеет повреждение костей скелета груди, а также множественные и комбинированные ранения грудной и брюшной полости. При этих ранениях, и без того чрезвычайно тяжелых, после больших оперативных вмешательств (лапаротомий, торако-лапаротомий) резко снижалась глубина дыхания, что способствовало появлению всевозможных осложнений со стороны легкого и в еще большей степени содействовало развитию хронического процесса в плевре. Нередко такие эмпиемы плевры и в хронической стадии отличались неблагоприятным течением и, в конце концов, приводили к развитию остаточных полостей.

На материале разработки историй болезни повреждения костей грудного скелета при остаточных полостях имели место у 67,5% всех раненых с хроническими эмпиемами, торако-абдоминальные ранения — у 10,3%, торако-люмбаальные — у 2,3%, трансмедиастинальные — у 3,5%, сочетанные с другими тяжелыми повреждениями — у 7,0%.

Из осложнений, наблюдавшихся в мягких тканях, наибольшее практическое значение в развитии хронических эмпием имели флегмоны и нагноившаяся значительно реже анаэробная инфекция грудной стенки. Флегмоны грудной стенки чаще всего возникали после ранений с повреждением лопатки. При повреждениях лопатки ее костные осколки, а при слепых ранениях и инородные тела глубоко внедрялись в толщу мягких тканей этой области и нередко являлись источниками нагноения. Под массивным слоем мягких тканей и под лопаткой возникали обширные флегмоны и абсцессы, которые, с одной стороны, вследствие глубокого расположения, приобретали тяжелое течение, с другой — по той же причине длительно протекали скрытно, маскируясь общими симптомами острой эмпиемы. Между тем, оставаясь долгое время нераспознанными, они значительно отягощали состояние раненых и ухудшали течение плеврального процесса.

Анаэробная инфекция мягких тканей грудной стенки встречалась гораздо реже, но протекала крайне тяжело, и если удавалось спасти жизнь раненого, то обычно сопутствовавший анаэробный гемоторакс, переходивший затем в анаэробную эмпиему, заканчивался тяжелой хронической эмпиемой, как видно из следующего примера.

Раненый Г. в январе 1944 г., на 8-й день после слепого осколочного ранения правой половины груди с открытым пневмотораксом, ушитым через 17 часов, поступил в госпиталь с явлениями напряженного пневмогемоторакса. При пункции из плевральной полости выделилась под давлением разложившаяся кровь и газ с запахом сероводорода. Лопаточная и подмышечная области справа были пастозны, отечны, с отчетливой крепитацией. В пунктате из плевральной полости были высеяны *B. perfringens* и *B. sporogenes*. В плевральную полость был введен сифонный дренаж и произведены широкие разрезы на груди. Мышцы и фасции грязнобурого цвета с выделением пузырьков газа. Через 3 дня повторные разрезы на груди с частичным иссечением мышц. После этого длительное тяжелое септическое течение эмпиемы плевры. Через 4 месяца образовалась большая остаточная полость хронической эмпиемы плевры с легким, поджатым более чем на $\frac{2}{3}$ своего объема. На 8-м месяце, вследствие безуспешности консервативного лечения, была произведена торакопластика с резекцией семи ребер, после которой последовало выздоровление.

Одной из причин, способствующих хроническому течению эмпиемы плевры, являлись остеомиелиты и хондриты после огнестрельных повреждений костей и хрящей грудной стенки.

Остеомиелиты костей грудного скелета при эмпиемах плевры встречались в среднем от 12,0 до 18,0%. Наиболее часто осложнялись остеомиелитом повреждения ребер. На фоне общего тяжелого состояния раненого с эмпиемой плевры они часто просматривались. Между тем такой очаг остеомиелита, иногда глубоко расположенный, особенно в вертебральной части ребер, протекая весьма скрытно, нередко являлся причиной периодических обострений плеврального процесса и неэффективности лечения эмпиемы. Значение этого определяется тем, что в группе хронических эмпием, закончившихся выздоровлением при консервативных методах лечения, остеомиелиты встретились в 18,8%, а при длительно затянувшихся, хронических эмпиемах, когда определились стойкие остаточные полости, — в 29,9%.

Патологические процессы, развивающиеся непосредственно в плевральной полости, имели решающее значение в патогенезе хронической эмпиемы. При этом происходило массивное отложение фибрина на плевральных листках с развитием грануляционной ткани и последующим рубцеванием, вследствие чего легкое облекалось в неподатливый панцирь, а грудная клетка лишалась своей эластичности и гибкости. Одновременно с этим при длительном течении процесса в плевре в спавшемся и сдавленном легком развивались явления фиброза как на почве самого ранения легкого, так и вследствие прорастания соединительной ткани со стороны фиброзно измененной висцеральной плевры. При значительных изменениях подобного рода легкое утрачивало возможность расправления даже в том случае, если оно освобождалось (хирургическим путем) от сковывающего его панциря, чем и поддерживалось существование остаточной полости плевры.

Образование шварт иногда уже с первых месяцев существования эмпиемы плевры наблюдалось чаще при наличии смешанной полимикробной аэробной и анаэробной флоры. Вообще же огнестрельные эмпиемы плевры отличались особой склонностью к массивному и раннему швартообразованию. Нередко наблюдалось осумкование, образование отдельных, ограниченных друг от друга полостей, иногда сообщавшихся одна с другой, с извилистыми ходами и карманами или вполне изолированных многокамерных эмпием. Эта особенность при огнестрельной эмпиеме ставила легкое во многих случаях в весьма невыгодное положение для расправления и создавала предпосылки для хронического течения нагноительного процесса. Свободные тотальные и субтотальные хронические эмпиемы в противоположность нетравматическим встречались значительно реже. Спадение легкого при тотальных и субтотальных эмпиемах с вовлечением в гнойный процесс на большом протяжении обоих плевральных листков являлось одним из существенных факторов в патогенезе хронической эмпиемы. Это подтверждается данными статистической разработки материала о частоте происхождения хронических эмпием из острых тотальных или субтотальных эмпием: остаточные полости при тотальных эмпиемах возникали в 21,4%, при субтотальных — в 17,4%, при больших осумкованных — в 14,2% и малых осумкованных — в 10,8%.

Осложняющим моментом течения острой эмпиемы плевры в некоторых случаях являлась локализация осумкованной эмпиемы, когда в силу этого создавались трудности в своевременном распознавании и в дренировании полости эмпиемы. Это особенно относится к междолевым, парамедиастич-

нальным и наддиафрагмальным эмпиемам. Многокамерные эмпиемы встречались при острой эмпиеме в 7,6%, при хронической эмпиеме с остаточной полостью отмечены в 18,7%, а эмпиемы с указанной выше особой локализацией — в 11,5%.

Вопрос об инородных телах в патогенезе хронической эмпиемы в литературе освещен достаточно широко. В практике мирного времени источником хронического течения процесса иногда являются упущенные или забытые в плевральной полости дренажи, реже тампоны. Подобного рода инородные тела встречались во время войны из-за недостаточно тщательной фиксации дренажей, причем тем чаще, чем больше этапов эвакуации проходил раненый.

Однако в практике военного времени приходилось иметь дело не с этими редко наблюдающимися инородными телами, а с металлическими осколками артиллерийских и прочих снарядов, мин и гранат, ружейными и автоматными пулями, костными осколками, частицами одежды и пр. В одних случаях эти инородные тела свободно располагались в плевральной полости, легко перемещаясь в ней, в других — оказывались фиксированными к плевре или плотно замурованными в плевральных спайках, в легочной ткани, в мягких тканях и костях грудной клетки. При эмпиемах после слепых проникающих ранений груди инородные тела диагностировались в 80,5%, но только в $\frac{1}{3}$ случаев можно было достоверно установить их причинную связь с хронической эмпиемой. Обнаружение такого инородного тела и своевременное его удаление нередко вели к быстрой облитерации плевральной полости и выздоровлению.

Данные о локализации инородных тел в случаях хронической эмпиемы представлены в табл. 12.

Таблица 12

Локализация инородных тел при хронических эмпиемах плевры, закончившихся выздоровлением (в процентах)

Локализация инородного тела	Хронические эмпиемы, закончившиеся выздоровлением при консервативном лечении	Хронические эмпиемы, закончившиеся выздоровлением при оперативном лечении
В легком	49,1	31,3
В плевральной полости и плевральных швртах . .	24,1	37,4
В грудной стенке и прочей локализации	26,8	31,3
Всего . . .	100,0	100,0

Особое значение в патогенезе хронической эмпиемы плевры имеет состояние легкого на стороне поражения. О значении патологоанатомических изменений, развивающихся в легочной ткани в течение хронического нагноительного процесса в плевре, за время Великой Отечественной войны появилось немало сообщений (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, С. С. Вайль, П. А. Куприянов и др.). Остаточная полость при хронической эмпиеме плевры в ряде случаев представляет собой вторичное явление, вытекающее из существа процесса в легком. Первичное значение имеют раз-

личные более или менее обширные повреждения легочной ткани при ранении, обильные кровоизлияния в легочную паренхиму, обтурационные ателектазы, пневмонии, особенно с затяжным, рецидивирующим течением, инородные тела легочной ткани, повреждения бронхов с образованием бронхиальных свищей, хронические нагноительные процессы легочной ткани с явлениями фиброза и пневмосклероза, развивающиеся на почве ранения легкого. Все они то в большей, то в меньшей степени отражаются неблагоприятно на дыхательной функции легкого, на расправлении его при ателектазе и тем самым создают условия для хронического течения эмпиемы плевры.

Среди этих причин развития хронической эмпиемы наибольшее практическое значение имеют бронхиальные свищи. Своим возникновением они большей частью обязаны повреждению бронхиального дерева и развивающимся воспалительным процессам как в легочной ткани, так и в бронхах. Значительно реже они возникают вследствие прорыва абсцессов легкого в полость плевры или, наоборот, прорыва гноя из осумкованных эмпием в просвет бронха. Ранения легкого, действительно, очень часто сопровождались повреждением бронхиального дерева с последующим образованием бронхиальных свищей. Многие из них из-за своей малой величины при эмпиеме плевры оставались длительно или совсем нераспознаваемыми и закрывались самостоятельно. Свищи большого диаметра, вследствие своих размеров и содержащейся в крупных бронхах микробной флоры (Д. Л. Цирлина), значительно отягощали течение основного процесса.

При бронхиальном свище значительного диаметра в легком не создается повышенного давления, необходимого для его расправления. Больше того, при закрытой эмпиеме в случаях развития клапанного механизма легкое может даже еще больше сдавливаться. Чем раньше возникает бронхиальный свищ, чем больше его диаметр и чем выше располагается его отверстие, тем более затруднен выход воздуха из плевральной полости, тем сильнее проявляется его отрицательное влияние на расправление легкого. Особенно неблагоприятны в этом отношении множественные бронхиальные свищи с грубыми изменениями легочной ткани вокруг них и так называемое решетчатое легкое.

На основании клинических наблюдений и патологоанатомических исследований в патогенезе хронической эмпиемы отводится значительное место процессам, вызывающим в легочной ткани развитие соединительной ткани с последующими явлениями фиброза и пневмосклероза. Сам факт длительного пребывания легкого в состоянии ателектаза, по мнению некоторых авторов, может повести к такого рода фиброзным изменениям легкого и сказаться на силе и способности его к расправлению. Однако громадный клинический опыт в лечении туберкулеза легких искусственным пневмотораксом, поддерживаемым иногда на протяжении нескольких лет, опровергает такого рода мнение, так как прекращении инсуффляций воздуха в плевральную полость и исчезновения пневмоторакса достаточно для того, чтобы легкое вернулось к своему первоначальному объему. При относительно небольших изменениях легкое, таким образом, способно к энергичному расправлению даже после длительного состояния коллапса. Иначе обстоит дело, когда в легком возникают воспалительные процессы, особенно хронически протекающие, склонные к частым обострениям, когда в легком наступает нагноение или когда оно вообще значительно пострадало от ранения. Во всех этих случаях воспалительные явления сопровождаются инфильтрацией легочной ткани круглоклеточными эле-

ментами с их последующим замещением в той или иной степени соединительной тканью. С этой точки зрения в патогенезе хронической эмпиемы особый интерес представляют травматические пневмонии. Возникая у раненых в разгар острогнойного процесса в плевральной полости, они всегда ухудшают течение эмпиемы. Если при огнестрельном ранении груди развивается ранняя эмпиема плевры, особенно при вторично открывшемся пневмотораксе, то присоединение к этому травматической пневмонии обычно быстро ведет к летальному исходу или в лучшем случае заканчивается тяжелой хронической эмпиемой при полном спадении легкого. Если принять во внимание, что пневмония у раненых в грудь вообще встречалась в два раза чаще, чем у прочих раненых, и что в $\frac{1}{3}$ случаев она возникает в первые дни после ранения (В. А. Чуканов), то ее значение в патогенезе хронической эмпиемы становится более ясным. К этому следует добавить, что травматической пневмонии приписывается особое значение в патогенезе хронической эмпиемы еще потому, что изменения при ней протекают в интерстициальной ткани легкого (цит. по В. Г. Штефко) и развитие соединительной ткани происходит в значительно большей степени. Соединительнотканые элементы развиваются более быстрым темпом и в большей мере вдоль прослоек, идущих от висцеральной плевры вглубь легкого, и могут достигать, по Б. Э. Линбергу, слоя до 1,5—2 см в толщину. Описанные изменения в легочной ткани могут возникать независимо от существующей эмпиемы плевры, но в ряде случаев одновременно и параллельно с ними может начаться процесс склерозирования со стороны плевральной полости и, в частности, в висцеральном листке плевры, откуда он распространяется вначале на субплевральный слой легкого, а затем и вглубь его. В подобных случаях, да еще при частых обострениях то со стороны легкого, то со стороны плевральных листков, легочная ткань, в конце концов, может подвергнуться настолько серьезным и грубым патологоанатомическим изменениям, что всякая надежда на возможность исправления такого легкого навсегда утрачивается. Однако практический опыт на большом материале показывает, что такие глубокие анатомические изменения легочной ткани с вовлечением в процесс и бронхиального дерева встречаются сравнительно редко, главным образом при запущенных, далеко зашедших, застарелых эмпиемах с весьма большой длительностью течения и значительными остаточными полостями.

Поэтому, как можно видеть при операциях декортикации легкого, последнее нередко способно расправляться, как только оно освобождается от сковывающих его спаек и шварт, что подтверждено многочисленными наблюдениями. Но и в этих случаях крайне важны мероприятия, способствующие удержанию уже освобожденного и, может быть, еще не вполне расправившегося легкого у грудной стенки, для чего предлагаются различные способы в виде фиксации его швами, применения камеры с повышенным давлением и пр.

Пневмонии у раненых с эмпиемой плевры диагностируются весьма часто — по некоторым данным, более чем в половине случаев. По В. А. Чуканову, пневмонии в 38,8% возникают в раненой доле легкого, в 24,4% — в том же легком, но не в зоне повреждения легочной ткани и в 38,8% — на противоположной стороне. По личным наблюдениям пневмонии были отмечены в 42,5%, из которых на стороне ранения — в 47,0%, на противоположной — в 44,2% и двусторонние — в 8,8%.

Абсцессы легких после огнестрельных ранений груди в патогенезе хронической эмпиемы плевры имеют также известное значение. Они возникают большей частью вокруг крупных инородных тел, обычно после слепых

осколочных ранений со значительными повреждениями легочной ткани и обширными кровоизлияниями по ходу раневого канала. Некоторые авторы, исходя из концепции С. И. Спасокукоцкого, полагают, что абсцессы легкого после огнестрельных ранений встречаются значительно чаще, но во многих случаях просматриваются, особенно на этапах эвакуации войскового района. Так, не менее 15,0% всех огнестрельных эмпием обязаны своим происхождением прорыву абсцессов в плевру. Возникновение абсцессов легкого, несомненно, отражается на его функции и создает благоприятные условия для более затяжного течения эмпиемы плевры, хотя абсцессы в этих случаях клинически протекают более доброкачественно, чем постпневмонические. Огнестрельные абсцессы легкого отличаются, как правило, нежностью и тонкостью окружающей их капсулы, отсутствием выраженных перифокальных явлений, склонностью к вялому, спокойному и ограниченному течению, неясностью рентгенологической картины и отсутствием тенденции к многокамерности.

Переходу острой эмпиемы в хроническую форму могут способствовать ошибки и недостатки хирургического лечения, выражающиеся в нераспознавании или поздней диагностике эмпиемы, в слишком позднем или раннем применении оперативного вмешательства, в отсутствии критического подхода к выбору метода оперативного вмешательства, в недостатках оперативной техники, в ошибках при дренировании, ведении послеоперационного периода, наблюдении, уходе и пр.

Позднее распознавание эмпиемы плевры сравнительно редко бывает причиной перехода ее в хроническое состояние, так как диагностика огнестрельной эмпиемы в большинстве случаев не встречает значительных затруднений. Случаи поздней диагностики имеют место преимущественно при многокамерных или осумкованных глубоко расположенных эмпиемах плевры. Недостатки хирургической тактики в основном касаются применения при острой эмпиеме открытой торакотомии, особенно в ранние сроки. Несмотря на известные всем преимущества закрытого метода лечения эмпием плевры мирного времени, в Великую Отечественную войну в поисках наиболее эффективных методов лечения при эмпиемах огнестрельного происхождения применялись оба способа в самых разнообразных модификациях, начиная от строго консервативного дренирования с вакуумтерапией до операции А. В. Вишневского даже при ранних, вторично открывшихся пневмотораксах. Имелись принципиальные сторонники лечения открытым методом (А. В. и А. А. Вишневские и др.), которые полагали, что виной хронического течения является не сам метод, а несоблюдение принципов, положенных в его основу.

Несомненно, что необходимо дифференцировать отношение к тому или иному методу оперативного вмешательства, в зависимости от особенностей течения процесса в каждом данном случае и задач, которые ставятся на различных этапах эвакуации. Так, в войсковом районе решается вопрос о спасении жизни раненого (борьба с шоком и кровотечением); во фронтовых эвакуогоспиталях речь идет уже о борьбе с гнойными осложнениями плевральной полости, с опасностями гнойной интоксикации, а в эвакуогоспиталях глубокого тыла — о борьбе за расправление легкого, предупреждение остаточных полостей. Однако последняя задача может успешно решаться только в том случае, если, наряду с заботой о спасении жизни раненого, при оказании первой хирургической помощи будет принята во внимание необходимость создания оптимальных условий для расправления легкого в последующем периоде.

Патологоанатомическая характеристика эмпием плевры

Проникновение микроорганизмов в плевру вызывает воспалительный процесс в плевральных листках и выпотевание серозного экссудата. Интенсивность воспалительного процесса и характер патологоанатомических изменений зависят от ряда факторов и, помимо общих условий, от характера ранения, вирулентности и вида микробов.

При маловирулентной флоре и отсутствии гемоторакса экссудат в плевре накапливается медленно. Он довольно долго носит серозный характер, постепенно становится мутным; количество форменных элементов в нем увеличивается, экссудат сгущается и к концу второй или третьей недели постепенно принимает гнойный характер (гнойный плеврит).

При наличии значительного гемоторакса такое медленное развитие нагноительного процесса ведет к постепенному изменению излившейся крови. Кровь приобретает коричневый оттенок, и может пройти довольно много времени, несколько недель, пока в плевральной полости образуется «настоящий» гной (нагноение гемоторакса); затем образуются сгустки фибрина, иногда в значительной мере выполняющие плевральную полость.

Фибрин покрывает толстым слоем плевральные листки, особенно париетальную плевру, местами целыми пластами отторгается и свисает в полость эмпиемы или образует рыхлые спайки.

Сгустки фибрина и фибринозные наложения на плевре при эмпиемах после ранений обычно бывают массивнее, чем при эмпиемах после заболевания. Это объясняется тем, что при эмпиемах огнестрельного происхождения вследствие большого количества пластического материала, создаваемого гемотораксом, наблюдаются более интенсивные слипчивые процессы с развитием спаек и образованием осумкованных эмпием.

Сгустки фибрина и спайки могут делить плевральную полость на несколько камер, сообщающихся или не сообщающихся между собой. Содержимое отдельных камер может не только отличаться макроскопически, но и давать при посеве разную флору. Кроме того, при покойном положении содержимое полости эмпиемы расслаивается на три слоя: сверху — серозная жидкость, в среднем слое — эритроциты, внизу — гной. В этих случаях пункция сверху (даже при однокамерной эмпиеме) может дать мутный серозный экссудат, а на 2—3 межреберья ниже — густую гнойную или гнойно-геморрагическую жидкость.

Плевра представляется инъецированной, мутной, утолщенной; эндотелий слущивается и иногда на значительном протяжении отсутствует. Изменения могут распространяться по плевре островками грязносерого цвета. В тяжелых случаях воспалительные изменения распространяются и на субплевральные ткани.

При наличии вирулентной флоры быстрота нарастания и характер патологических изменений меняются: экссудат быстро теряет серозный характер, налеты на плевральных листках приобретают грязносерый цвет, гнойно-геморрагические скопления в плевре быстро разлагаются и становятся зловонными.

В этих случаях воспалительные изменения и в субплевральных тканях отличаются очень обильной лейкоцитарной инфильтрацией соединительной ткани, жировой клетчатки и мышц, так что можно говорить о флегмоне плевры (В. С. Левит).

В субплевральных тканях распространение процесса идет по лимфатическим путям с образованием многочисленных лимфангоитов и по венам с образованием тромбофлебитов, панфлебитов, особенно при распростра-

нении процесса на плевру здоровой стороны, перикард или средостение.

Главным источником развивающегося при этом септического состояния раненых, по современным воззрениям, является процесс в париетальной плевре. Такая трактовка основана главным образом на исследованиях М. А. Барона, подтвержденных рядом работ во время Великой Отечественной войны (В. И. Акимов, П. П. Движков, Б. К. Осипов, И. И. Рыбак).

По исследованиям М. А. Барона, роль легочной плевры преимущественно трансудативная, так как в ней количество кровеносных сосудов превалирует над лимфатическими и они расположены ближе к полости плевры; наоборот, реберная плевра с преобладанием в ней лимфатических сосудов играет роль всасывающей поверхности.

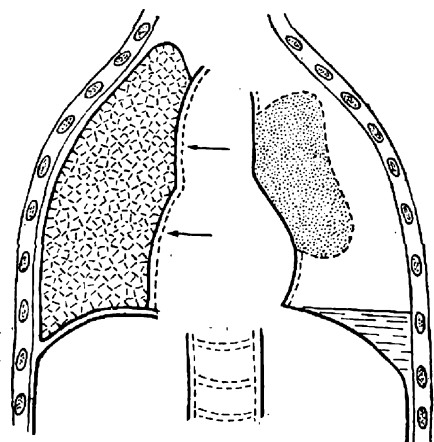


Рис. 1. Схема тотальной эмпиемы плевры.

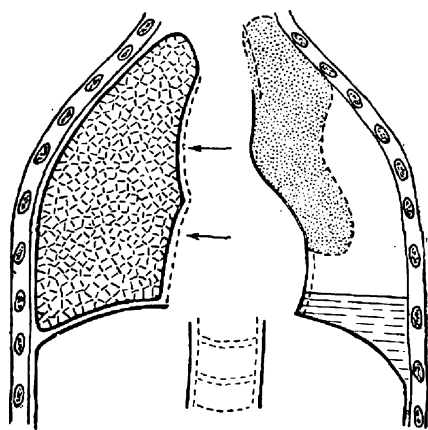


Рис. 2. Схема субтотальной эмпиемы плевры с неполным спадением верхнего полюса легкого.

Макро- и микроскопически установлено, что висцеральная плевра обычно поражается меньше.

По С. С. Вайлю, возможность отложения фибрина по поверхности плевры сохраняется долго. С 8-го дня начинается врастание в фибрин сосудов и тяжелой соединительной ткани, т. е. происходит развитие грануляционной ткани и в связи с этим утолщение плевры. Однако эти пластические утолщения на протяжении первых двух месяцев мало заметны. В большинстве случаев лишь к концу 2-го месяца они становятся демонстративными, что и может служить объективным основанием к тому, чтобы считать примерно двухмесячный срок решающим в определении перехода эмпиемы из острого в хроническое состояние, чему обычно соответствует и клиническая картина (см. «Хронические эмпиемы»).

По степени распространенности воспалительного процесса различают тотальную эмпиему, когда воспалительный процесс распространяется на всю поверхность париетального и висцерального листка плевры, и частичную, ограниченную, или осумкованную, эмпиему, при которой плевра вовлекается в процесс на ограниченном участке различных размеров.

Распространение воспалительного процесса на всю поверхность обоих плевральных листков возможно лишь тогда, когда легкое спалось, прижато к корню и соприкосновение между париетальным (реберным) и висцеральным листком отсутствует на всем протяжении (рис. 1 и 7).

Полное спадение легкого возможно лишь при отсутствии сращений между плевральными листками. Оно может произойти в результате открытого пневмоторакса, когда отверстие в плевральную полость больше диаметра главного бронха. Вхождение в плевральную полость даже боль-

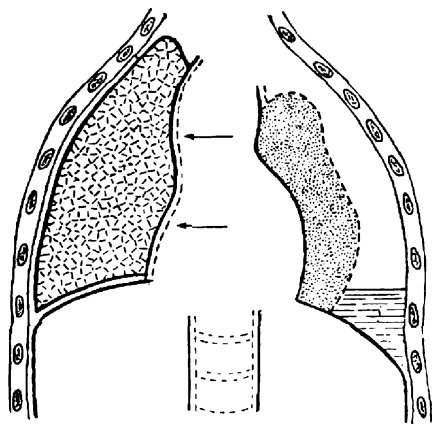


Рис. 3. Схема субтотальной эмпиемы плевры с неполным спадением нижнего полюса легкого.

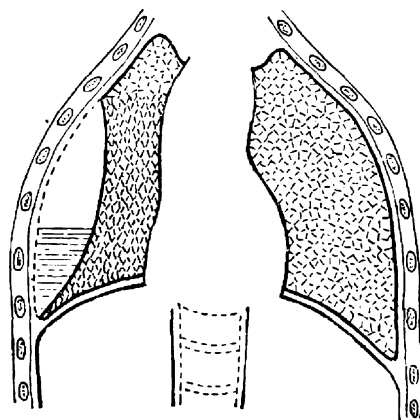


Рис. 4. Схема большой осумкованной эмпиемы.

шого количества воздуха при ранении без открытого или внутреннего клапанного пневмоторакса вряд ли само по себе может вызвать полное спадение легкого.

Вовлечение большой поверхности висцерального и париетального листков плевры в воспалительный процесс объясняет в известной мере быстроту и размеры накопления выпота, достигающего иногда 2—2,5 л и больше.

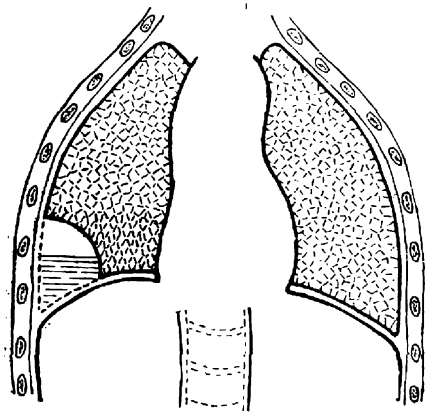


Рис. 5. Схема малой осумкованной эмпиемы.

Практически такие в полной мере тотальные эмпиемы встречаются не так часто. В большинстве случаев имеет место частичное спадение легкого, верхнего или нижнего его полюса — субтотальные эмпиемы (рис. 2, 3 и 8).

Распространение гнойного процесса на ограниченном участке плевральных листков возможно лишь при ограничении этого участка от остальной плевральной полости старыми или вновь образованными спайками.

Оба полюса легкого при этом остаются в соприкосновении с париетальной плеврой (рис. 4, 5, 9 и 10).

Большинство отечественных хирургов придерживается деления осумкованных эмпием плевры на пристеночные, верхушечные, диафрагмальные, междольевые и медиастинальные; к осумкованным относятся и многокамерные эмпиемы.

По литературным данным, осумкованные эмпиемы составляют большинство эмпием после огнестрельных ранений (табл. 13).

Таблица 13

Соотношение свободных и осумкованных эмпием по данным различных авторов (в процентах к числу всех раненых с эмпиемой плевры)

Автор	Свободные тотальные и субтотальные эмпиемы	Осумкованные эмпиемы
Ляховицкий М. М. .	22,6	77,4
Ячменев	57,4	42,6
Гутерман А. Л. . . .	42,0	58,0
Бабицкий М. Я. . . .	32,2	67,8
Прокопчук Д. Т. . .	39,5	60,5
Зарубин С. Т.	86,4	13,6
Левитт А. М.	41,5	58,5

По личным наблюдениям авторов, тотальные эмпиемы составляют 12,9%, субтотальные — 28,6%, осумкованные однокамерные большие — 25,0%, малые — 25,9%, многокамерные — 7,6%, всего — 100,0%.

По локализации осумкованные однокамерные эмпиемы распределялись следующим образом (в процентах):

Верхушечные	3,0
Пристеночные	52,6
Пристеночно-диафрагмальные	10,4
Междольевые	6,2
Парамедиастинальные	2,0
Локализация не установлена	25,8

Всего . . . 100,0

Частота осумкованных и тотальных эмпием, сообщаемая различными авторами, не одинакова. Это понятно, если учесть, что типичные случаи легко укладываются в изложенные выше группы, а атипичные могут относиться различными авторами к различным группам (субтотальные — к осумкованным полостям, и, наоборот, осумкованные значительных размеров могут рассматриваться как субтотальные). Кроме того, эмпиема плевры, бывшая вначале тотальной, в дальнейшем при расправлении легкого превращается в осумкованную. Следовательно, отнесение эмпиемы к тотальной или осумкованной зависит от сроков наблюдения, вернее, от времени производства рентгенологического исследования, так как только оно в большинстве случаев дает возможность более или менее точного определения вида эмпиемы: чем позднее делается рентгенологическое исследование, тем осумкованных форм будет больше.

На передовых этапах большие и свободные эмпиемы регистрируются чаще, так как склонность к осумкованию тогда еще не выявляется.

При переходе острой эмпиемы в хроническую, плевральные листки подвергаются более тяжелым и грубым патологоанатомическим изменениям, приобретающим со временем необратимый характер.

Серозные покровы двух смежных полостей — грудной и брюшной — по-разному реагируют на внедрение микробов. В то время как брюшному покрову свойственна в основном очень высокая степень рассасывания воспалительного экссудата и отлагающегося на тканях фибрина, в плевре,

наоборот, основной процесс выражается не в рассасывании, а в организации воспалительных продуктов.

Эта диаметрально противоположная брюшине способность плевры зависит главным образом от меньшего развития в ней кровеносных сосудов и клеточных элементов с богатым содержанием протеолитических ферментов, с одной стороны, и усиленным разрастанием в ней коллагеновых волокон, приводящих к обширному образованию спаек, с другой.

По мере перехода острого гнойного процесса в хронический картина воспалительных изменений в плевральных листках начинает видоизменяться. Острые явления постепенно затихают, отек на отдельных участках плевры уменьшается, лейкоцитарная инфильтрация убывает, грануляции становятся бледнее и менее сочными, наступает усиленное разрастание волокнистой соединительной ткани. Число таких участков на плевральных листках постепенно возрастает; большая часть свежих воспалительных изменений исчезает, уступая место процессам гиалинизации и склерозирования. Процесс этот идет с поверхности вглубь, и в срезах плевры, взятых на операции (О. Л. Покровская, П. П. Движков), видна внутренняя обращенная в полость плевры зона в различных стадиях развития и постепенного превращения в рубцовую ткань и наружная — в стадии уже выраженного склероза.

Нередко среди этой рубцующейся соединительной ткани обнаруживаются микроскопические скопления гноя — «милиарные абсцессы», не имеющие прямой связи с поверхностью плевры, но все же могущие быть источниками реинфекции плевральной полости.

Описанные изменения воспалительного процесса в плевральной полости начинаются очень рано. Уже через 17 дней от начала эмпиемы в плевральных листках обнаруживаются плотные фибриновые тяжи (А. Т. Хазанов). Отношение толщины внутреннего и наружного слоя плевральных листков выражается, как 1 : 1. Однако еще через 17 дней, т. е. в начале второго месяца, наблюдается преобладание развития рубцующейся соединительной ткани, и соотношение толщин слоев меняется в пользу внутреннего, выражаясь, как 3 : 1.

Сущность происходящих при хронической эмпиеме плевры патолого-анатомических изменений сводится к отложению значительных масс фибрина на плевральных листках и прорастанию их грануляционной тканью с ее постепенным фиброзным перерождением. Процесс этот захватывает все новые наслоения фибрина и к концу второго месяца распространяется по всей плевральной полости, придавая плевральным листкам одинаковый внешний вид. Торакоскопия показывает, что поверхность плевральных листков теряет пеструю картину и пятнистость, свойственную переходному периоду (Г. И. Пинчук, Е. М. Левитт и др.), а к концу второго и к началу третьего месяца плевра уже на всем протяжении имеет равномерный зеленоватоаспидный цвет с отдельными участками наложения гноя или свежего фибрина.

Прогрессирующее разрастание волокнистой соединительной ткани и последующее ее рубцовое перерождение приводят к постепенному утолщению и огрубению плевральных шварт, достигающих максимального выражения на париетальной плевре — реберной и диафрагмальной. На первой толщина этих шварт может достигать 3—4 см и более, на разрезе они имеют однородный вид, бледный цвет, не кровоточат и отличаются хрящевой плотностью. Развиваясь на диафрагмальной плевре, шварты быстро ведут к образованию плевро-диафрагмальных и плевро-перикардиальных сращений, подтягивают диафрагму кверху на 1—2 ребра и даже



Рис. 6. Левосторонняя хроническая эмпиема плевры. Скелетированы верхние шесть ребер. Через межреберные промежутки и обширный дефект грудной стенки видно спавшееся легкое. Висцеральная и диафрагмальная плевра покрыта фибринозными наложениями и гнойными налетами.

Препарат ВММ № 4670/4258.
(Художник *Е. С. Гензельман.*)



Рис. 7. Равенный А. Тотальная хроническая эмпиема плевры.

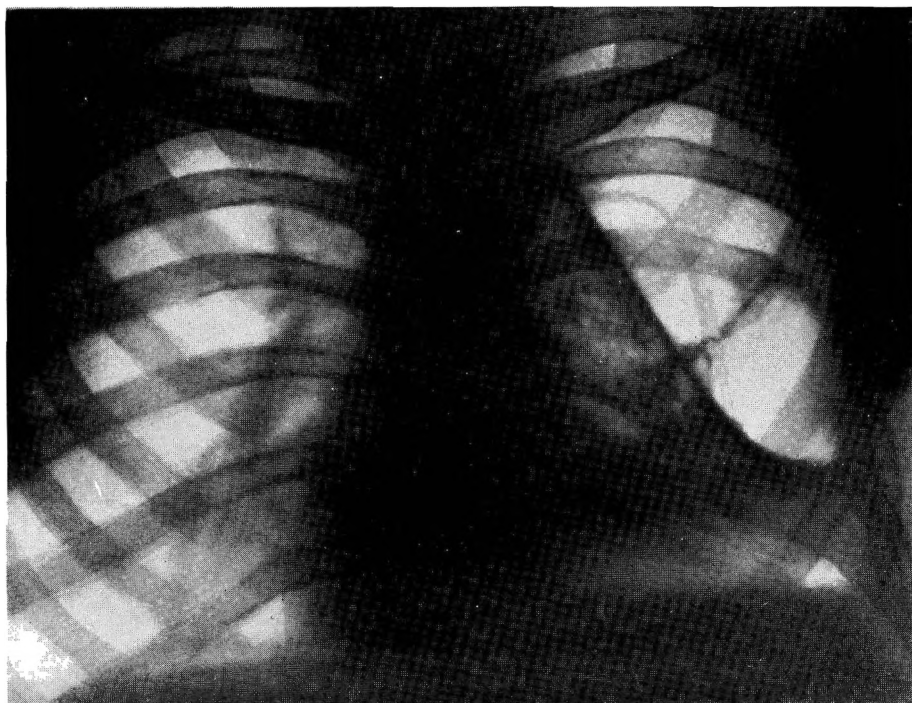


Рис. 8. Раненый В. Субтотальная хроническая эмпиема плевры.

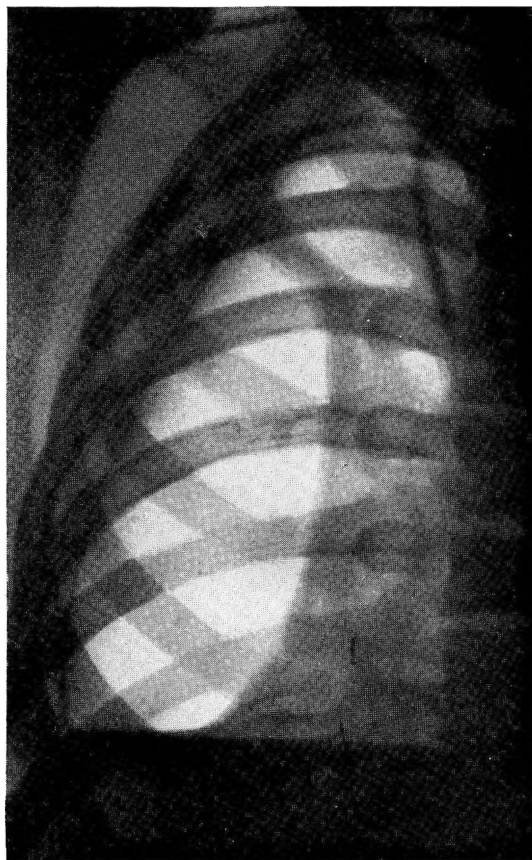


Рис. 9. Раненый Д. Большая осумкованная полость хронической эмпиемы.



Рис. 10. Раненый Н. Малая осумкованная полость хронической эмпиемы.

более, уплощают купол диафрагмы и резко ограничивают ее движения. Еще большие расстройства может вызвать образование «обширных» плевро-перикардиальных сращений, перетягивающих в большую сторону органы средостения и приводящих к изгибам и искривлениям, отражающимся на функции сердца.

Исследуя микроскопически шварты из различных участков плевральной полости, С. С. Вайль обратил внимание на их неодинаковое строение. Грубые шварты в местах облитерации плевральной полости отличаются большей эластичностью, содержат более рыхлую волокнистую соединительную ткань; коллагеновые волокна здесь более извилисты, штопорообразной формы, могут изменять свою длину. Заложенные между ними прослойки жировой ткани являются как бы амортизаторами и облегчают дыхательные экскурсии легких.

Разрастание фиброзной ткани с висцеральной плевры распространяется на легочную ткань. Вначале страдает субплевральный слой легкого, а затем процесс переходит на соединительнотканые перемишки, идущие от висцеральной плевры вглубь легкого, а с них — на междолевые перегородки.

В этом распространении процесса весьма важное влияние оказывают появляющиеся на гранулирующей поверхности плевры многочисленные язвочки, что, по мнению И. В. Давыдовского, имеет решающее значение в переходе воспаления на легочную ткань с последующим ее склерозированием. По мере все большего распространения процесса и прогрессирующего развития соединительнотканых элементов с постепенным переходом их в грубую рубцовую ткань легкое подвергается глубоким анатомическим изменениям, резко нарушающим нормальную структуру органа, вызывающим большие расстройства в бронхиальном дереве и приводящим, в конце концов, к развитию бронхоэктазов. Все это отражается на дыхательной функции легкого. Фиксированное спайками, оно постепенно утрачивает способность к расправлению, т. е. к восстановлению своего первоначального объема, и, оставаясь в спавшемся состоянии, приводит к образованию стойких полостей хронической эмпиемы плевры.

Еще в большей степени и в более ранние сроки процессы склерозирования переходят с париетальной плевры на ткани грудной стенки. Мышцы межреберных промежутков и фасции рубцово перерождаются, стенки кровеносных сосудов гипертрофируются, просвет их уменьшается иногда до полной облитерации. Рубцевание межреберных промежутков приводит к сближению ребер иногда до полного исчезновения этих промежутков: ребра плотно прилегают друг к другу и нередко черепицеобразно накладываются одно на другое и сдавливают межреберные нервы.

Вследствие токсикоинфекционного периостита и разрастания кортикального слоя ребра приобретают треугольную форму с основанием, обращенным к костальной плевре. Эти изменения ребер особенно резко выражены при застарелых, хронических эмпиемах (остаточные полости).

В результате этих грубых нарушений грудная клетка в целом подвергается значительной деформации с образованием сколиоза, с западением грудной стенки на больной стороне, окостенением реберных хрящей, образованием анкилозов в реберно-позвоночных сочленениях и ограничением движений в плечевом суставе на стороне ранения. Такая деформированная грудная клетка теряет эластичность, становится неподвижной и неподатливой. Все в ней скоевано, спаяно, и все изменения приобрели необратимый характер (рис. 6).

Ликвидация остаточной полости в этих случаях за счет расправления легкого или западения грудной стенки становится невозможной; возникшая остаточная полость эмпиемы стойко сохраняется.

Такие стойкие остаточные полости обычно возникают в запущенных, застарелых случаях спустя много месяцев после ранения и возникновения эмпиемы. В большинстве же случаев при правильной терапии в первые месяцы существования эмпиемы плевры происходит постепенное расправление легкого, грудная клетка, благодаря своей эластичности, максимально западает, диафрагма поднимается, и таким образом достигается сближение висцеральной и париетальной плевры и облитерация полости эмпиемы плевры.

Молодой возраст, гибкость и податливость тканей, здоровые до ранения плевры и легкие играют при огнестрельных эмпиемах немаловажную роль в этом отношении и могут оказать свое действие даже спустя много месяцев после ранения.

Б. Э. Линберг делит все хронические эмпиемы на три стадии.

В первой стадии — с 3-го по 5-й месяц — на плевральных листках появляются утолщения; из полости эмпиемы продолжается довольно обильное гнойное отделяемое; развитие грануляционной ткани происходит главным образом со стороны париетальной плевры. Начинаясь рубцевание в глубоких слоях распространяется в основном на грудную стенку с сужением межреберных промежутков, деформацией ребер, с уменьшением отделяемого и склонностью к образованию камер.

Во второй стадии длительностью от 5 месяцев до одного года плевральные шварты утолщаются до 3—4 см, скованное ими легкое теряет возможность самостоятельно расправляться, фиброзный процесс переходит на легочную ткань с последующим развитием в ней бронхоэктатических изменений. В этих случаях под влиянием хронической гнойной интоксикации нередко изменения в паренхиматозных органах и явления хронического сепсиса.

В третьей стадии — после 12 месяцев — наступают тяжелые общие расстройства и местные изменения в тканях, обычно уже необратимого характера; имеются отложения извести на плевральных листках, более глубокие изменения со стороны паренхиматозных органов, проявления общего амилоидоза и др.

Патологоанатомически следует различать в хронической эмпиеме две основных стадии.

Первая — с 3-го по 6-й месяц включительно — стадия с преобладающим развитием склероза плевральных листков и формирования остаточной полости хронической эмпиемы плевры, когда изменения еще обратимы.

Вторая — после 6 месяцев — стадия грубых склеротических изменений в плевральных листках и склероза легочной ткани, образования стойкой остаточной полости хронической эмпиемы плевры, когда изменения, как правило, уже необратимы.

Основным, характерным в происходящих при хронической эмпиеме патологоанатомических изменениях, является развитие на плевральных листках грануляционной ткани с ее последующим перерождением в рубцовую склеротическую ткань. Степень и глубина этих изменений, быстрота и массивность их развития и распространения, переход на окружающие ткани и органы и происходящие в связи с этим анатомические изменения в них по существу определяют стадии хронической эмпиемы, ее течение и исход. Несомненно, что вначале все эти процессы максимально выражены в париетальной плевре и мягких тканях грудной стенки, позднее они разви-

ваются в висцеральной плевре и еще позднее переходят на легочную ткань.

Пока легочная плевра еще сравнительно мало пострадала, перехода процесса на легочную ткань нет или он выражен незначительно, легкое еще не фиксировано крепкими спайками и способно расправиться, формирующаяся остаточная полость может облитерироваться.

Если же висцеральная плевра, а вместе с ней и легкое в достаточной степени вовлечены в процесс, легкое становится малоподвижным, фиксируется спайками, постепенно заковывающими его, как панцирь, и теряет способность к расправлению. Вследствие этого возникает стойкая, неподатливая, не меняющаяся в объеме остаточная полость, не дающая шансов на выздоровление раненого при консервативных методах лечения.

Полость при хронической эмпиеме сравнительно редко достигает больших размеров, так как при эмпиемах огнестрельного происхождения в остром периоде легкое в той или иной степени расправляется. Это расправление, правда, очень замедленное, продолжается большей частью и в первые месяцы хронической эмпиемы.

Протяженность и емкость полости при хронической эмпиеме плевры как в первой ее стадии — формирования остаточной полости, так и во второй — уже стойкой остаточной полости имеют большое практическое значение в течении, лечении и исходе эмпиемы.

Хронические эмпиемы плевры в этом отношении, как и острые, разделяются на тотальные, субтотальные и осумкованные, а последние — на большие и малые.

Тотальные хронические эмпиемы встречаются редко (0,5—1,0% всех случаев эмпиемы). К ним следует относить эмпиемы, емкость полости при которых превышает 1 500 см³. Такая полость может иногда занимать почти всю половину грудной клетки, простираясь от I или II ребра до диафрагмы; максимально спавшееся легкое поджато к средостению в виде «гриба». Емкость полости в этих случаях может достигать 2 000—2 500 см³.

Своим происхождением они обязаны в большей части каким-либо особым условиям: отверстию в грудной стенке при высоко расположенном открытом пневмотораксе с большим дефектом тканей, трудно ушиваемому, раннему вторично открывшемуся пневмотораксу, протекавшему при явлениях тяжелого сепсиса и пр.

Субтотальные хронические эмпиемы встречаются чаще. Емкость полости при них колеблется в пределах от 1 000 до 1 500 см³. Они возникают преимущественно после острой эмпиемы на почве ранений груди с ранним вторично открывшимся пневмотораксом при больших гемотораксах, при анаэробной или гнилостной инфекции, тяжелых повреждениях и заболеваниях легких, бронхиальных свищах и т. п.

Наиболее часты хронические эмпиемы с малыми остаточными полостями, обычно не превышающими по емкости 500 см³.

В табл. 14 представлены данные об изменении размеров полости эмпиемы в различные периоды ее течения.

К началу 3-го месяца полость эмпиемы плевры еще существовала в 61,9% всех эмпием, а к 6-му месяцу — только в 22,4% (остаточная полость).

Форма полости при хронической эмпиеме плевры может быть щелевидной, эллипсовидной, овальной, шаровидной или имеет самые неправильные и причудливые очертания с многочисленными и извитыми боковыми ответвлениями. Это имеет известное значение при выборе метода оперативного вмешательства по поводу остаточных полостей хронической эмпиемы.

Таблица 14

Размеры полости эмпиемы в различные периоды ее течения
(в процентах ко всем эмпиемам)

Вид эмпиемы	К моменту инфицирова- ния плев- ральной полости	К началу 3-го месяца (первая ста- дия хрониче- ской эмпиемы)	К началу 6-го месяца (вторая ста- дия хрониче- ской эмпиемы)
Тотальные	12,9	3,2	0,5
Субтотальные	28,6	6,4	1,1
Большие осумкован- ные	25,0	21,3	6,4
Малые осумкован- ные	33,5	31,0	14,4
Всего	100,0	61,9	22,4

Некоторые закономерности отмечаются в локализации и расположении полости эмпиемы. Повидимому, на ее расположение оказывает влияние в первую очередь неодинаковое участие различных отделов легкого в акте дыхания, разное гидростатическое давление в плевральной полости и степень отрицательного давления в ней в более поздние сроки. Остаточные полости хронической эмпиемы в большинстве случаев располагаются в задних и задне-боковых отделах плевральной полости. Замечено, что после применения открытых методов лечения эмпиемы остаточные полости чаще локализируются в верхнем отделе грудной полости, а после применения закрытых методов, наоборот, — в нижних отделах. Наличие у раненого старых плевральных сращений, особенности ранения и анатомических повреждений, способствующие раннему и мощному развитию спаек, могут быть причиной своеобразной локализации эмпием.

Длительная гнойная интоксикация оказывает влияние на организм в целом. В паренхиматозных органах (печени, почках, селезенке) возникают воспалительные и дегенеративные изменения нередко с образованием в затяжных случаях метастатических абсцессов. Последние могут появляться и в отдаленных органах: в мозгу, суставах, трубчатых костях. В тяжелых случаях развивается истощение с полным исчезновением подкожного жирового слоя и атрофией мышц, приводящее раненых к гибели.

На секции в одних случаях обнаруживаются то большей, то меньшей величины остаточные полости, заполненные гноем или его остатками; при осумкованных эмпиемах полости могут быть совсем малы; иногда они могут быть так замурованы, что не сразу обнаруживаются. Наконец, иногда на вскрытии находят только остаточные явления перенесенного гнойного плеврита. В таких случаях он не является непосредственной причиной смерти, однако, как правильно указывает П. П. Движков, процесс сделал свое дело, так как вызвал новые процессы, которые и привели к летальному исходу.

ОСТРАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Клиника, диагностика и течение острой эмпиемы плевры

Субъективные признаки осложнения ранения груди острой эмпиемой плевры в тяжелых случаях могут быть выражены резко и возникать быстро. Появляются боли в соответствующей ранению стороне груди, кашель,

одышка. Резко ухудшившееся самочувствие раненого, до тех пор бывшего в относительно удовлетворительном состоянии, наводит на мысль о возможности нагноения, особенно потому, что гнойное воспаление плевры составляет наиболее частое осложнение проникающих ранений груди. Подозрение усиливается, когда ухудшение в общем состоянии сопровождается ознобом и подъемом температуры до высоких цифр. Пробная пункция в этих случаях нередко дает достаточно ясную картину бурно протекающей инфекции гемоторакса: содержимое полости плевры приобретает бурый или коричневатый цвет, иногда определяется резкий запах и образование газов (анаэробная флора). Посев обычно обнаруживает патогенную флору.

В других случаях субъективные признаки могут быть незначительными, особенно у раненых с небольшим гемотораксом, с медленно накапливающимся и нагнаивающимся экссудатом в плевре.

Иногда более всего заметна бледность кожных покровов, вялость больного, потеря аппетита, потливость, тогда как при выслушивании и перкуссии изменения могут быть трудно улавливаемыми, температура и пульс еще остаются нормальными.

Диагностическая пункция плевральной полости при столь недостаточных клинических явлениях может дать густую гнойно-геморрагическую жидкость.

Нагноение гемоторакса большей частью протекает при более благоприятной клинической картине, тогда как при гнойном плеврите при проникающих ранениях без гемоторакса наблюдается обычно более тяжелое, нередко септическое течение заболевания. Накопление выпота в плевральной полости в случае отсутствия клинически определяемого гемоторакса (гнойный плеврит) обуславливает симптоматику, ничем не отличающуюся от эмпиемы плевры после заболеваний.

При осмотре грудной клетки определяется отставание больной стороны при дыхании, межреберные промежутки сглажены, а при накопившейся в большом количестве жидкости даже выпячены.

При перкуссии в области выпота определяется тупость с границей, идущей по линии Демуазо, определяются треугольники Герланда и Раухфуса. При аускультации в области тупости выслушивается ослабленное дыхание, а над тупостью при большом экссудате — бронхиальное дыхание.

В общем имеются классические симптомы экссудативного плеврита. Такие же объективные данные или приближенные к ним могут быть при нагноении гемоторакса без наличия воздуха в плевральной полости. Линии Демуазо здесь нет, но верхняя граница гемоторакса расположена косо в разных направлениях. Количество таких гемотораксов невелико: по личным наблюдениям они составляют 8,2%. Если в плевральной полости имеется воздух, гной располагается с горизонтальным уровнем.

Большое количество экссудата в полостях при тотальной и субтотальной эмпиеме свободно перемещается при перемене положения больного и представляет неодинаковые данные при перкуссии и аускультации в положении раненого лежа, сидя или стоя, что побуждает некоторых авторов больше пользоваться определением «свободная» эмпиема, чем «тотальная» или «субтотальная».

Размеры газового пузыря над жидкостью различны, как и размеры скопления гноя, образования фибриновых сгустков и шварт. Иногда почти вся плевральная полость выполнена сгустками, благодаря чему картина перкуссии и аускультации становится мозаичной: притупление перкутор-

ного звука чередуется с прояснениями, тимпанит над газовым пузырем дает тон различной высоты.

При наличии большого количества воздуха в плевральной полости на ограниченном участке, в месте прилегания газового пузыря к грудной стенке, высокий тимпанит иногда переходит в особый звук своеобразной металлической тональности, которую некоторые сравнивают с перкуторным тоном над пространством Траубе. Наличие такого тона при перкуссии свидетельствует о большой полости в плевре. Дыхание над газовым пузырем не прослушивается или резко ослаблено, голосовое дрожание ослаблено.

При осумкованных эмпиемах перкуторные и аускультативные изменения могут улавливаться лишь на небольших участках грудной стенки и быть весьма нечеткими.

Эмпиемы с большими полостями, особенно тотальные и субтотальные, дают смещение органов средостения (особенно сердца) в противоположную сторону.

При большой полости эмпиемы справа сердечный толчок может определяться далеко смещенным влево (даже до средней подмышечной линии) и быть резко усиленным из-за прижатия сердца к грудной стенке.

При смещении сердца вправо сердечный толчок при наружном осмотре не определяется и смещения не бывают столь резкими. Однако функциональные расстройства со стороны дыхания и сердечно-сосудистой деятельности выражены еще более резко. Дыхание может достигать в тяжелых случаях 40—50 в минуту, становится поверхностным с втягиванием над- и подключичных пространств; при этом появляется цианоз губ, пульс достигает 120—140 ударов в минуту.

Смещение средостения при осумкованных эмпиемах наблюдается много реже и не достигает таких высоких степеней. Однако ограниченные эмпиемы, расположенные вблизи сердца, особенно медиастинальные или прилегающие к передней грудной стенке, смещают сердце и вызывают тягостные сердечно-сосудистые и дыхательные нарушения.

Артериальное давление при эмпиемах плевры даже при больших функциональных нарушениях не бывает повышенным; большей частью оно нормально (А. П. Карлинский). А. Е. Кавецкий и П. Н. Николаев находили даже артериальную гипотонию, а М. Д. Тушинский и Г. Е. Пытель в случаях токсически протекающих эмпием находили венозную гипотонию.

Скорость кровотока в большинстве случаев нормальная или слегка повышена (А. Л. Мясников и А. Н. Лыжина).

У 76,5% раненых с эмпиемой плевры отмечалась анемия, но степень ее была выражена различно.

Наиболее тяжелая анемия (до 30% гемоглобина и 2 000 000 эритроцитов) наблюдалась у 7,5% раненых с эмпиемой плевры, анемия средней тяжести (до 45% гемоглобина и 3 000 000 эритроцитов) — у 40,8% и умеренная (до 55% гемоглобина и 3 500 000 эритроцитов) — у 28,2%.

Максимально выраженная анемия чаще определялась у раненых с эмпиемой плевры на 3—4-й неделе после ранения и объяснялась не только кровопотерей после ранения, но и интоксикацией, обусловленной гнойным процессом. С момента ранения анемия нарастала из-за интоксикации гноем в течение 3—4 недель до операций, затем оперативное вмешательство создавало условия для дезинтоксикации организма. Тяжелая форма анемии сопровождалась пойкило-, макро- и анизоцитозом.

Картина белой крови соответствовала по своей характеристике гнойному процессу с нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Лейкоцитоз обычно колебался в пределах 9 000—12 000, но иногда достигал высоких цифр — 30 000—40 000. Однако столь высокий лейкоцитоз наблюдался редко. Около 30,0% эмпием плевры протекали почти с нормальным лейкоцитозом (до 8 000) и небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы. Лейкоцитоз свыше 12 000 отмечен в 27,1%; из них у 7,4% раненых с острой эмпиемой плевры он превышал 20 000.

РОЭ при эмпиеме плевры была обычно выше 40—50 мм в час, иногда достигала 80 мм; однако часто это не соответствовало тяжести процесса, и по выздоровлении РОЭ еще долго держалась на высоких цифрах.

Диагностика эмпиемы плевры у раненых с открытым пневмотораксом имеет ряд особенностей. Уже внешний вид раны после ушивания ее при открытом пневмотораксе имеет диагностическое значение. Сухие, бледные, безжизненные ткани, лишенные грануляций и покрытые гнойным налетом, особенно, если до ухудшения в состоянии раненого они имели хороший вид, могут дать основание заподозрить скопление гноя, а просачивание гнойной жидкости через швы, если рана при открытом пневмотораксе была зашита, является уже несомненным доказательством эмпиемы плевры. При небольших размерах полости эмпиемы иногда только рентгенологическое исследование может дать верное представление о характере полости. Однако и оно не всегда вносит полную ясность, например, если нет скопления гноя в плевре (так называемые сухие полости). Если прошло достаточное время с момента ранения и нет опасений вызвать тяжелые плевральные рефлексы, то для выявления очертаний полости эмпиемы некоторые авторы рекомендуют воспользоваться осторожным наполнением через катетер, введенный в рану вторично открытого пневмоторакса, 200—250 см³ дезинфицирующего раствора Sol. Rivanoli 1 : 1000, Sol. Chloramini 0,25% с последующим исследованием раненого под экраном или диагностической пункцией в месте перкуторного притупления. Предпочтительно, однако, не пользоваться такими диагностическими приемами или пользоваться ими лишь тогда, когда другими методами полость эмпиемы не определяется с достаточной ясностью. Введение дезинфицирующего раствора производится медленно; если имеется бронхиальный свищ, раненый начинает сильно кашлять, во рту появляются вкусовые ощущения лекарства, а мокрота окрашивается раствором. Введение раствора тогда должно быть прекращено.

Определение размеров плевральной полости при помощи корнцанга допустимо лишь при хорошем состоянии больного и достаточной величине раны, позволяющей выполнять этот прием нежно и бережно.

Весьма полезным представляется очерчивание контуров плевральной полости под экраном на коже больного обычным смоченным в воде химическим карандашом или раствором метиленовой синьки.

Рентгенологическое исследование эмпиемы плевры должно уточнить: вид эмпиемы (тотальная, субтотальная, осумкованная), локализацию осумкованной полости, если возможно, особенности состояния легочной ткани (наличие и характер раневого канала, кровоизлияние, пневмония), наличие инородного тела, его размеры и отношение к полости эмпиемы, смещение средостения и его размеры. Исследование под экраном в положении раненого сидя или стоя, поворачивание больного для осмотра в различных плоскостях (так называемое многоосевое исследование) должны осуществляться бережно.

Тяжелое состояние раненого нередко затрудняет рентгенологическое обследование и выяснение деталей. Наибольшие затруднения могут возникнуть при определении инородного тела. Как показал опыт при слепых

ранениях, осложненных эмпиемой плевры, инородные тела иногда не удается обнаружить, несмотря на специальные повторные поиски. Отрицательные результаты рентгенологического исследования могут объясняться небольшим размером инородного тела и совпадением его тени с интенсивными тенями больших костных массивов (позвоночника и грудины). Мелкие металлические осколки могут не различаться и на фоне интенсивных затемнений от шварт или скоплений гноя в плевральной полости. В последнем случае инородные тела выявляются нередко позднее, когда гной тем или иным путем эвакуирован.

Рентгенологическое диагностическое обследование проводится обязательно рентгенологом совместно с хирургом и в процессе лечения должно неоднократно повторяться.

Для выявления деталей рентгенологического исследования нередко оказываются необходимыми рентгеновские снимки.

Завершающим моментом диагностики является пункция плевральной полости. В затруднительных случаях нередко только пункция дает возможность установления диагноза эмпиемы плевры, особенно при расположении жидкого гноя в узкой плевральной щели тонким слоем в виде плаща.

Техника пункций плевры заслуживает внимания. Необходимо принимать меры, чтобы во время пункций в плевральную полость не проникал воздух, для чего пункционная игла должна быть снабжена резиновой трубкой, которая закрывается зажимом в момент снятия с нее шприца при отсасывании гноя. Обычно пользуются длинными иглами в 10—12 см (так как могут оказаться массивные утолщения плевры) с широким просветом (2—3 мм в диаметре), через который может проходить густой гной.

Педантичное соблюдение всех правил асептики обязательно. Пункция толстой иглой может быть совершенно безболезненной, если ей предшествует анестезия 0,5% раствором новокаина и иглой не задевается надкостница верхнего края ребра. Пункция без анестезии недопустима.

При осумкованных эмпиемах, несмотря на то, что затемнение при рентгенологическом исследовании может представляться массивным, далеко идущим книзу от горизонтального уровня, место пункции лучше всего выбирать, ориентируясь не на нижнюю границу затемнения, а на линию горизонтального уровня. Массивное затемнение книзу может зависеть от шварт. Из-за них или из-за густоты гноя, осевшего на дно плевральной полости и закупоривающего иглу, пункция в области нижней границы эмпиемы может оказаться безрезультатной.

При небольших осумкованных эмпиемах, особенно при значительно выраженных швартах, полезно до пункции отметить на коже проекцию горизонтального уровня в двух плоскостях: фронтальной и сагиттальной. Однако и при этом условии поиски гнойника в плевре иногда приводят к повторным безрезультатным пункциям. Особенно трудностями представляет диагностика междолевых эмпием в тех случаях, когда осумкованная полость имеет небольшие размеры.

Небольшие скопления гноя рентгенологически могут определяться в виде небольшой полосы затемнения, соответствующей ходу междолевой щели. Накапливаясь, они могут создавать впечатление абсцесса легкого. Сходство усиливается тем, что может произойти прорыв гноя в бронх с отхождением во время кашля значительного его количества. Диагноз может остаться неуточненным, так как в результате такого прорыва может наступить самоизлечение. Иногда прорывы гноя периодически повторяются до тех пор, пока произведенная торакотомия не создаст постоянного оттока гноя в другом направлении.

Чаще скопление гноя в междолевой щели увеличивается и последняя растягивается, сдавливая доли легкого и оттесняя их таким образом, что скопление гноя приближается к грудной стенке и может отделяться от нее тонким слоем сжатой легочной ткани. В таком состоянии пункцией можно более легко получить гной, но вместе с тем при этом не исключена опасность инфицирования ткани легкого.

Близость расположения междолевого гнойника к боковой грудной стенке ведет к сращению плевральных листков, и в этих случаях скопление гноя, прилежащего к грудной стенке, практически ничем не отличается от пристеночной эмпиемы. Пункции междолевой эмпиемы необходимо производить со стороны аксиллярной зоны над III или IV ребром, т. е. соответственно ходу междолевой щели. Диагностическая пункция упрощается, если гной проложил себе путь из междолевой щели в плевральную полость. Такой исход, повидимому, нередок.

При апикальных эмпиемах иногда наблюдаются плекситы и синдром Горнера, возникающие в результате давления, оказываемого скоплением гноя в осумкованной плевральной полости в области верхушки легкого при переходе инфекции на окружающие ткани. Однако такие случаи редки. Чаще наблюдается отек верхней конечности на стороне эмпиемы, достигающий иногда значительных размеров. С. А. Якобсон, описывая этот симптом, объяснял его септическим тромбофлебитом, распространяющимся на большие вены шеи, и переходом воспалительного процесса с париетальной плевры на экстраплевральные ткани, окружающие подключичную область.

Течение огнестрельных эмпием плевры в большинстве случаев очень тяжелое.

По материалам разработки историй болезни на первом месте по тяжести клинического течения стоят септические эмпиемы. Они развивались уже с первого дня ранения и в течение 3—5 дней иногда приводили к летальному исходу.

В подавляющем большинстве случаев септические формы развивались в связи с вторично открывшимся пневмотораксом, наступившим по тем или иным причинам уже в первые дни после ушивания раны. Микрофлора септически протекающих эмпием плевры нередко анаэробная. В первую мировую войну этот вид эмпием предложили называть ранними, или первичными.

Эмпиемы, развившиеся с 6-го по 14-й день после ранения, протекали обычно тяжело, с высокой температурой и тяжелой интоксикацией. Нередко они сопровождались медленным накоплением мутного серозного экссудата с постепенным переходом его в гной, т. е. протекали по типу гнойного плеврита.

Поздно развивающиеся — на 3—4-й неделе — эмпиемы плевры протекали большей частью удовлетворительно, сопровождались умеренными по тяжести течения явлениями, в большинстве случаев возникали на почве гемоторакса. Для них характерно образование шварт и осумкованных полостей. Летальность много ниже, чем в предыдущих группах.

Таким образом, по клиническому течению эмпиемы можно распределить, как предлагает В. С. Левит, в следующие группы:

- 1) острая флегмона плевры — септические эмпиемы с длительностью течения в 3—5 дней;

- 2) ранняя эмпиема — тяжелые формы с нагноительным процессом плевры, развивающимся с 7—10-го дня;

Чаще скопление гноя в междолевой щели увеличивается и последняя растягивается, сдавливая доли легкого и оттесняя их таким образом, что скопление гноя приближается к грудной стенке и может отделяться от нее тонким слоем сжатой легочной ткани. В таком состоянии пункцией можно более легко получить гной, но вместе с тем при этом не исключена опасность инфицирования ткани легкого.

Близость расположения междолевого гнойника к боковой грудной стенке ведет к сращению плевральных листков, и в этих случаях скопление гноя, прилежащего к грудной стенке, практически ничем не отличается от пристеночной эмпиемы. Пункции междолевой эмпиемы необходимо производить со стороны аксиллярной зоны над III или IV ребром, т. е. соответственно ходу междолевой щели. Диагностическая пункция упрощается, если гной проложил себе путь из междолевой щели в плевральную полость. Такой исход, повидимому, нередок.

При апикальных эмпиемах иногда наблюдаются плекситы и синдром Горнера, возникающие в результате давления, оказываемого скоплением гноя в осумкованной плевральной полости в области верхушки легкого и перехода инфекции на окружающие ткани. Однако такие случаи редки. Чаще наблюдается отек верхней конечности на стороне эмпиемы, достигающий иногда значительных размеров. С. А. Якобсон, описывая этот симптом, объяснял его септическим тромбофлебитом, распространяющимся на большие вены шеи, и переходом воспалительного процесса с париетальной плевры на экстраплевральные ткани, окружающие подключичную область.

Течение огнестрельных эмпием плевры в большинстве случаев очень тяжелое.

По материалам разработки историй болезни на первом месте по тяжести клинического течения стоят септические эмпиемы. Они развивались уже с первого дня ранения и в течение 3—5 дней иногда приводили к летальному исходу.

В подавляющем большинстве случаев септические формы развивались в связи с вторично открывшимся пневмотораксом, наступившим по тем или иным причинам уже в первые дни после ушивания раны. Микрофлора септически протекающих эмпием плевры нередко анаэробная. В первую мировую войну этот вид эмпием предложили называть ранними, или первичными.

Эмпиемы, развившиеся с 6-го по 14-й день после ранения, протекали обычно тяжело, с высокой температурой и тяжелой интоксикацией. Нередко они сопровождались медленным накоплением мутного серозного экссудата с постепенным переходом его в гной, т. е. протекали по типу гнойного плеврита.

Поздно развивающиеся — на 3—4-й неделе — эмпиемы плевры протекали большей частью удовлетворительно, сопровождались умеренными по тяжести течения явлениями, в большинстве случаев возникали на почве гемоторакса. Для них характерно образование шварт и осумкованных полостей. Летальность много ниже, чем в предыдущих группах.

Таким образом, по клиническому течению эмпиемы можно распределить, как предлагает В. С. Левит, в следующие группы:

- 1) острая флегмона плевры — септические эмпиемы с длительностью течения в 3—5 дней;

- 2) ранняя эмпиема — тяжелые формы с нагноительным процессом плевры, развивающимся с 7—10-го дня;

3) поздняя форма, развивающаяся на 3—4-й неделе, протекающая со значительным количеством осумкованных форм.

Многие авторы, исходя из того, что большинство эмпием возникает на 15—20-й день, называли этот срок критической фазой в развитии эмпием. Большинство таких сообщений исходило из эвакогоспиталей фронтового тыла, куда поступал уже в известной мере отобранный состав раненых. Иные данные исходили из учреждений войскового и армейского района. Д. Т. Прокопчук, например, сообщал, что на 162 случая эмпием, которые он наблюдал в армейском районе, 113 развились в сроки до 15 дней.

Материалы личных наблюдений показывают, что эмпиемы плевры, осложнившие «неушитый» открытый пневмоторакс, возникали в 100,0% в первые дни после ранения, а эмпиемы, осложнившие вторично открывшийся пневмоторакс, в большом числе возникали в более ранние сроки, чем при ранениях с ушитым открытым пневмотораксом или без него (табл. 15).

Таблица 15

Сроки образования эмпиемы плевры у раненых с открытым пневмотораксом
(в процентах к итогу)

Характер ранений	До 3 дней	3—6 дней	7—10 дней	11 дней и более	Итого
С неушитым открытым пневмотораксом	100,0	—	—	—	100,0
Со вторично открывшимся пневмотораксом	9,1	23,3	37,1	30,5	100,0
С ушитым (пераскрывшимся пневмотораксом)	4,8	14,9	24,5	55,8	100,0
В среднем по всем видам ранений груди с открытым пневмотораксом	17,5	17,4	27,9	37,2	100,0

По материалам разработки историй болезни при ранениях груди без открытого пневмоторакса на протяжении первых 6 дней осложнение эмпиемой было отмечено всего в 8,4%, в срок до 2 недель — в 41,9% и позднее — в 49,7%.

На клиническое течение эмпиемы плевры после огнестрельных ранений оказывает существенное влияние микрофлора. По С. И. Спасокукоцкому, подавляющее большинство (80,0—85,0%) эмпием после заболеваний вызывается моноинфекцией, преимущественно диплококками, стрептококками и стафилококками. Смешанная флора была обнаружена лишь в 15,0—20,0% заболеваний. Анаэробы встречаются крайне редко.

При эмпиемах плевры после огнестрельных ранений моноинфекция наблюдалась в значительно меньшем количестве случаев, смешанная микрофлора значительно чаще, причем анаэробы составляли одну из самых многочисленных групп.

Во время Великой Отечественной войны опубликовано много работ о микрофлоре огнестрельных эмпием плевры. Подавляющее большинство авторов наиболее часто в качестве возбудителя воспалительного процесса в плевре обнаруживали стрептококка в ассоциации с другими микробами.

А. М. Левитт и М. Г. Шрайбер разработали материалы специализированного госпиталя (начальник лаборатории А. М. Малченков). Полученный пункцией гной не дал роста микробов в 51,6%, в 48,4% посевы дали рост микрофлоры, в 34,1% — анаэробную флору и в 65,9% — аэробную флору.

Моноинфекция анаэробами составляла 40,2% всех положительных на анаэробы посевов. Подчеркиваемая всеми как часто встречающаяся ассоциация анаэробов с гнилостной флорой составила 36,2% всей анаэробной флоры (см. «Анаэробные плевриты»).

Стрептококк в различных сочетаниях встретился в 25,0% всех положительных на аэробы посевов, диплококк — в 11,3%, стафилококк — в 41,5% и гнилостная флора — в 22,2%.

Считается, что одним из отличительных признаков анаэробной инфекции плевры является резкий зловонный запах, что в действительности объясняется присутствием не анаэробов, а гнилостных микробов. Так как ассоциация анаэробов с гнилостными микробами встречается лишь в 36,2% всей анаэробной флоры, то отсутствие запаха в плевральном содержимом не исключает анаэробной инфекции. Присутствие в микробной ассоциации анаэробной флоры значительно отягощает течение эмпиемы. Микробная флора эмпием непостоянна; она меняется в зависимости от очищения плевральной полости от гноя и течения воспалительного процесса. В частности, при анаэробной флоре грамположительные палочки постепенно сменяются грамотрицательными, стрепто- и стафилококками.

Клиническое течение определяется не только тяжестью ранения, характером инфекции и сроками ее возникновения, но и размерами полости эмпиемы.

При тотальных эмпиемах плевры, помимо того, что имеется полное или почти полное спадение легкого и смещение средостения со всеми протекающими отсюда расстройствами дыхания и кровообращения, вовлечение в процесс обоих листков плевры, составляющих значительную площадь всасывания, приводит к тяжелой интоксикации и вследствие этого к высокой летальности (табл. 16).

Таблица 16

Летальность и частота остаточных полостей при различных видах эмпиемы плевры (летальность при тотальных эмпиемах принята за 100; частота остаточной полости дана в процентах к числу случаев данной группы)

Вид эмпиемы	Летальность	Частота остаточной полости
Тотальные эмпиемы	100,0	21,4
Субтотальные »	62,3	17,4
Осумкованные большие эмпиемы	61,3	14,2
Осумкованные малые эмпиемы	54,0	10,8

Наиболее тяжелое течение дают многокамерные эмпиемы, если их не удается клинически распознать и обеспечить надлежащее дренирование всех камер.

Клиническое и рентгенологическое распознавание может быть очень затруднено наличием массивных шварт и наслаиванием проекции одной камеры на другую. Тяжелое состояние в таких случаях клинически оценивается как септическое, а нераспознанная при жизни камера обнаруживается лишь на секции.

Примерно в 30,0—40,0% случаев эмпиемы протекали удовлетворительно. Однако понятие «удовлетворительное течение» должно быть уточ-

нено. Хорошее дренирование плевральной полости довольно быстро ведет к дезинтоксикации организма, устанавливается нормальная температура, раненый прибавляет в весе, ходит и относительно хорошо себя чувствует. Но из-за продолжающегося открытого метода лечения или недостаточно энергичной активной аспирации расправление легкого может остановиться, и переход в хроническую эмпиему неминуем со всеми вытекающими отсюда тяжелыми последствиями. Хорошее самочувствие этих больных, их внешнее благополучие при отсутствии достаточно быстрого расправления легкого не могут успокаивать врача и требуют самых энергичных мероприятий. Упущение сроков может повести к такому уплотнению висцеральной плевры, что расправление легкого без большого оперативного вмешательства становится невозможным.

Течение эмпием плевры нередко осложнялось пневмонией, резко ухудшавшей и без того тяжелое состояние раненого.

По данным Ю. И. Дымшица, относящимся к материалу специализированного фронтового госпиталя, пневмония была обнаружена среди проникающих ранений груди, осложненных эмпиемой плевры, в 55,0% случаев. По наблюдениям П. Г. Сурового (СЭГ), в группе наиболее тяжелых, нетранспортабельных раненых с эмпиемой плевры пневмония определялась в 71,6% случаев. По данным А. В. Волажаниной, на секционном материале при осложнениях гнойным плевритом пневмония встретила в 51,2% случаев.

Эти данные относятся к отобранному составу раненых, отличавшихся тяжестью ранения и тяжестью его осложнений. Материалы разработки историй болезни дают правильное освещение этого вопроса. Пневмония у раненных в грудь с осложнением ранения эмпиемой плевры клинически наблюдалась в 18,0%, а по секционным материалам — в 45,1%, причем на стороне ранения пневмония была обнаружена в 39,3%, на противоположной стороне — в 40,2% и двусторонняя — в 20,5% случаев.

Частота пневмоний при эмпиемах плевры и склонность их к рецидивам, тяжесть течения и трудность диагностики, особенно на стороне ранения, обязывают прибегать к лечению сульфаниламидами при первом подозрении на развивающуюся пневмонию и профилактически при оперативном вмешательстве.

Одним из обстоятельств, осложняющих течение эмпиемы, является остеомиелит костей грудной клетки (позвочника, ключицы, грудины, лопатки и чаще всего ребер). Он может развиваться на месте огнестрельного перелома костей или в концах резецированных при торакотомии ребер и длительно поддерживать нагноение плевры.

Вопрос о роли остеомиелита в поддержании гнойной инфекции в плевре возникает большей частью в связи с затянувшимся течением гнойных плевритов с небольшими остаточными полостями, но иногда и в остром периоде нагноение в плевре может поддерживаться септически протекающим остеомиелитом и носить из-за этого очень тяжелый характер.

По данным А. М. Левитта, у 15,3% раненых с эмпиемой плевры были произведены операции по поводу остеомиелита. Однако связь остеомиелита с эмпиемой плевры в этих случаях удалось установить лишь в 45,0%. Из этого числа в 50,0% имел место остеомиелит ребер в ране после ушивания ее по поводу открытого пневмоторакса, в 31,2% — остеомиелит костей по ходу раневого канала и в 18,8% — остеомиелит концов ребер резецированных при торакотомии по поводу эмпиемы. Несомненно, роль остеомиелита в поддержании гнойных процессов в плевре велика, но она плохо учитывается и трудно доказуема.

Зондирование через свищ нередко давало возможность определить обнаженную и изъеденную кость. Однако в ряде случаев, когда и рентгенологическое исследование не давало убедительных данных, при удалении инородных тел из грудной стенки и плевральных шварт через разрез в здоровых тканях совершенно неожиданно у места нахождения инородного тела обнаруживались остеомиелитически измененные участки ребер. Отток гноя в этих случаях обычно происходил через свищевой ход, открывающийся в плевру, и на наружных покровах в этой области не обнаруживалось каких-либо признаков воспалительного процесса.

Нефриты при огнестрельных эмпиемах плевры встречались в 2,3%. В половине случаев у больных в анамнезе были указания на перенесенные заболевания почек. За небольшим исключением нефриты у таких больных протекали благополучно и не отличались тяжестью клинической картины, а раненые, которым была показана торакопластика, перенесли операцию удовлетворительно.

А. Л. Мясников наблюдал нефриты при огнестрельных эмпиемах у 26 раненых. У них отмечалась гематурия, альбуминурия (от 0,3 до 6,9%), цилиндрурия, имели место отеки, и артериальное давление в отдельных случаях повышалось до 200/110 мм ртутного столба по Короткову. Из этих 26 раненых у 17 течение было тяжелое, а у 9 — легкое при длительности процесса 1—7 месяцев. Летальных исходов не было. По мнению А. Л. Мясникова, нефрит у раненных в грудь не является противопоказанием к операции; переливание крови у них допустимо в небольших количествах. В этом отношении нефрит противоположен нефрозу с склонностью к амилоидозу, осложняющему хронические гнойные процессы.

Оперативное лечение острых эмпием плевры

В первую мировую войну при лечении эмпием плевры после огнестрельных ранений широко практиковалась открытая торакотомия. Непосредственная летальность после операции доходила до 50,0—60,0%. Большая часть раненых оставалась с плевральными свищами и остаточными полостями, угрожавшими в дальнейшем медленным истощением раненого и амилоидозом.

Лишь немногие хирурги в русской армии пользовались закрытым дренированием (А. М. Заблудовский, Н. Н. Петров, М. М. Чепурнов).

На XVI съезде российских хирургов в 1916 г. Т. П. Краснобаев, В. П. Мануйлов и С. А. Якобсон высказались в пользу закрытого метода лечения.

До Великой Отечественной войны из закрытых способов лечения периодическая аспирация посредством пункций нашла применение только при лечении специфических туберкулезных эмпием. Что же касается лечения нетуберкулезных эмпием плевры, то применялось преимущественно дренирование с помощью сифона.

В отдельных клиниках и больницах пользовались отсасыванием гноя при помощи двухбутылочного аппарата, создающего постоянную активную аспирацию.

На III съезде хирургов Одесской губернии в 1925 г. вопрос о лечении эмпиемы плевры был программным. Докладчики А. П. Крымов и Н. Н. Милостанов высказались в пользу закрытого метода лечения. Обсуждение этого вопроса на съезде французских хирургов в 1925—1926 гг. и германских хирургов в 1928—1929 гг. показало, что, наряду с признанием закрытого метода лечения, широко практикуется и открытая торакотомия.

В 1931 г. А. В. Вишневский предложил способ лечения эмпиемы тампонадой плевральной полости.

По А. В. Вишневскому резецируют 1—2 ребра на протяжении 10—12 см; плевральную полость после удаления сгустков протирают спиртом и выполняют тампонами, смоченными в масляно-бальзамической эмульсии¹. Тампоны удаляются постепенно в течение 10—12 дней и заменяются новыми до полной ликвидации плевральной полости.

В Великой Отечественной войне применялись почти все модификации открытого и закрытого метода лечения.

Периодическая аспирация	11,2
Постоянная активная аспирация	4,6
Способ Субботина-Бюлау	12,0
Торакотомия с резекцией ребра и закрытым дренажем	11,2
Торакотомия с резекцией ребра и открытым дренажем	39,2
Периодическая аспирация и торакотомия	4,8
Постоянная активная аспирация и торакотомия	5,2
Дренаживание плевры через рану открытого пневмоторакса	11,8

В с е г о 100,0

Таким образом, для лечения острой эмпиемы плевры довольно широко применялась и открытая торакотомия (с открытым дренажем). Это относится преимущественно к первым годам войны и стоит главным образом в связи с затруднениями, возникавшими при транспортировке раненых с закрытым дренажем. Это препятствие, которое существовало вначале из-за отсутствия опыта, при организации специализированных госпиталей в значительной мере отпало.

Кроме того, в представлении ряда хирургов высокая летальность, имевшая место в первую мировую войну при лечении открытой торакотомией, объяснялась ранним применением операции, когда открытие грудной клетки приводило к тяжелым плевральным рефлексам. Открытая торакотомия, предпринятая в конце 2-й или в начале 3-й недели, представляет, бесспорно, меньшую опасность, ввиду уплотнения и уменьшения колебаний средостения под влиянием воспалительного процесса. Сторонники открытого метода полагали, что 2—3-недельное выжидание дает организму возможность приспособиться к новым условиям, возникшим в грудной клетке в связи с ранением, и делает открытую торакотомию в этот срок менее опасной.

М. М. Ляховицкий сообщил, что при открытых торакотомиях раненые, оперированные в первые 20 дней после ранения, сейчас же после обнаружения гноя, без предварительных пункций, дали летальность в два раза более высокую, чем оперированные в срок от 20 до 40 дней с предварительными разгружающими пункциями.

Представлялось также существенно важным, что при открытой торакотомии имеется возможность полной эвакуации из полости эмпиемы сгустков фибрина, удаления металлических тел и костных осколков, осмотра висцеральной плевры, легкого и диафрагмы, обнаружения бронхиальных свищей, ликвидации отдельных гнойных полостей, лучшего выбора места для оттока гноя и т. д. Эти соображения представляются практически очень важными; однако опыт применения открытой торакото-

¹ В состав мази А. В. Вишневского входит: Ol. Cadini, Xeroformii aa 3,0, Ol. Ricini 100,0.

мии показал, что опасность возникновения тяжелых плевральных рефлексов и на 2—3-й неделе развития эмпиемы остается еще большой. Расправление же легкого в последующем много хуже, чем при закрытых методах лечения, и в огромном большинстве случаев не может быть доведено до конца.

Ожидание подходящего срока для производства операции открытой торакотомии обычно использовалось для производства нескольких разгружающих пункций плевральной полости с возможностью полной аспирацией гноя, что уменьшало интоксикацию и благоприятствовало расправлению легкого и сращению висцеральной и париетальной плевры, т. е. переходу тотальной или субтотальной эмпиемы в осумкованную. Открытая торакотомия при осумкованной эмпиеме плевры значительно менее опасна, чем при свободной, и оставляла больше возможностей для последующего расправления легкого.

К сожалению, при помощи пункции не всегда достигалось осумкование, ограничение и уменьшение полости эмпиемы, возможно, из-за одновременного существования бронхиальных свищей.

Открытая торакотомия (без тампонады по А. В. Вишневскому), по материалам разработки истории болезни, производилась во многих случаях в ранние сроки.

На 1-й неделе после ранения	..	13,6	} 82,9
» 2-й » » »	..	24,6	
» 3-й » » »	..	29,2	
» 4-й » » »	..	15,5	
» 5-й » » »	..	9,1	
» 6-й » » »	..	5,0	
» 7-й » » »	..	1,0	
» 8-й и позднее		2,0	
		100,0	

Большинство открытых торакотомий произведено на протяжении первого месяца после ранения (82,9%).

Полное выздоровление после лечения эмпиемы методом открытой торакотомии наступало лишь в 19,8% при средней продолжительности пребывания в лечебном учреждении выздоровевших — 162 дня. В остальных случаях для ликвидации полости потребовалось дополнительно предпринять различные оперативные вмешательства.

В течение войны были сделаны попытки улучшить результаты лечения открытой торакотомии.

Е. В. Гурьян вводил в плевральную полость большие количества 5% озвученной эмульсии стрептоцида. После резекции ребра и иссечения межреберных промежутков небольшим разрезом вскрывалась плевра и при помощи шприца с насаженной на него дренажной трубкой аспирировалось все гноевое содержимое. Затем в полость вливалась эмульсия стрептоцида и торакотомическое отверстие в грудной стенке выполнялось тампонами.

В. И. Акимов производил открытую торакотомию с 8—15-го дня после ранения в самом низком месте в области синуса и не вводил ни дренажей, ни тампонов. Приподнимающаяся после эвакуации гноя диафрагма и сближающиеся под повязкой края торакотомической раны препятствовали вхождению воздуха. Сток гноя в повязку, по мнению автора, был хороший. Такое бестампонное лечение; но только с подшиванием плевры к коже было

предложено еще на XVI съезде русских хирургов школой И. И. Грекова (Г. Ф. Петрашевская).

Стремление произвести полную ревизию плевральной полости послужило стимулом к использованию метода А. В. Вишневого в ранние сроки. А. В. Вишневский, вводя тампоны с балъзамической мазью, имеет в виду воздействие на воспалительно измененные ткани, добиваясь усиленной реакции мезенхимы. Разращение грануляций и очищение полости под влиянием балъзамической тампонады несомненно.

По статистическим данным, операция А. В. Вишневого производилась при острых эмпиемах в 16,7% всех открытых торакотомий.

Несомненно, что эта операция требует еще более осторожного выбора сроков выполнения. Однако она производилась в следующие сроки:

					%
На 1-й неделе после ранения				2,6	} 57,9
» 2-й » » »				15,7	
» 3-й » » »				21,1	
» 4-й » » »				18,5	
» 5-й » » »				15,8	} 42,1
» 6-й » » »				13,1	
» 7-й » » »				2,7	
» 8-й » » »				10,5	
					100,0

Результаты, полученные при раннем применении тампонады, оказались неблагоприятными.

Следует отметить, что тщательное заполнение больших полостей тампонами так, чтобы они всюду прилегали к стенкам полости, не оставляя свободных пространств, редко выполнимо: тампоны быстро пропитываются гноем, сбиваются в один комок и препятствуют оттоку гноя. Температура у больных повышается, и на 3—4-й день тампоны приходится убирать. Оставление в этих случаях большого без тампонады иногда ведет к быстрому улучшению его состояния.

В результате опыта Великой Отечественной войны большинство хирургов пришло к выводу, что операции открытой торакотомии имеют сравнительно узкий круг показаний — в основном после применения сифонного дренажа — и что методы тампонады могут быть использованы лишь в поздние сроки при небольших полостях, хорошо доступных осмотру.

Неблагоприятные стороны открытой торакотомии заставили обратиться к закрытым методам лечения. Были сделаны попытки использования пункций в сочетании с промыванием плевральной полости антисептиками как метода лечения раневых эмпием.

С. М. Кузнецова еще во время войны с белофиннами систематически проводила разгружающие пункции и промывания и считала их наиболее бережным методом лечения плевральных нагноений. Однако если после 2—3 пункций не отмечалось резкого улучшения, она считала показанной операцию. При лечении только методом пункций выздоровление наступило в 12,4%; остальные раненые были оперированы.

В Великую Отечественную войну этот метод также нашел свое применение (А. Г. Киселев, С. Я. Гроссман, М. Я. Бабицкий и др.). Однако следует подчеркнуть, что пункции применялись в наиболее легко протекающих случаях эмпиемы плевры. В одном из специализированных гос-

питалей Ленинградского фронта были произведены наблюдения над лечением эмпием пункциями. Лечение пункциями было предпринято у раненых с небольшими осумкованными полостями при клинически благоприятно текущем гнойном процессе в предположении, что скорее всего можно ожидать эффекта в тех случаях, где скопление гноя невелико и ограничено одной полостью. Из числа леченных при этих условиях выздоровление наступило в 11,0%; остальные раненые были подвергнуты оперативному лечению.

Под влиянием пункций плевральная полость уменьшалась, появлялись все более и более массивные спайки, скопления гноя отграничивались и изолировались, и попадать в гнойник иглой с каждым разом становилось труднее. Вместе с тем, когда требовалось прибегнуть к оперативному вмешательству, а это не составляло редкости, полость, которую раньше при пункции находили легко, при операции или не обнаруживали, или находили с большими затруднениями; притом не оставалось уверенности, что раскрыта единственная полость и не остались другие. Поиски гнойника в этих условиях пункцией при помощи толстой иглы небезопасны, так как не исключена возможность инфицирования легкого, кровотечения и воздушной эмболии. Открытая торакотомия в этих случаях трудна; при этом легко можно выйти за пределы окружающих спаек и вскрыть свободную плевральную полость, вызвав явления открытого пневмоторакса и инфицировав свободную плевральную полость.

С. 21/II 1943 г. получил слепое осколочное проникающее ранение левой половины грудной клетки. Рентгеноскопия 2/III определяет слева парамедиастинально осумкованную полость с жидкостью и горизонтальным уровнем. 3/III, 6/III и 11/III пункции полости плевры с аспирацией от 150 до 200 см³ гноя. С 14/III состояние стало ухудшаться. 16/III и 17/III пункцией гной не получен. 18/III контрольная рентгеноскопия с очерчиванием кармана и горизонтального уровня на коже. Пункция в нескольких местах гноя не обнаружила. Температура у раненого достигала высоких цифр. Решено от пункций в течение нескольких дней отказаться, подождав большего скопления гноя в плевре.

23/III раненый продолжает лихорадить. Рентгеноскопия и пункция. Во время поисков иглой — сильное легочное кровотечение (400—500 см³ крови).

25/III рентгеноскопия и пункция. Получено несколько кубических сантиметров густого гноя с запахом. По игле произведена открытая торакотомия, вскрыта расположенная парамедиастинально осумкованная полость эмпиемы размером 3 × 6 × 8 см с небольшим количеством гноя. Вовремя резекции ребра стенка полости повреждена. Открылся ход в свободную плевральную полость. Тампонада по А. В. Вишневному.

После тяжелого послеоперационного периода, осложнившегося пневмонией, наступило выздоровление.

Выздоровление при эмпиемах плевры (при ранениях груди с открытым пневмотораксом и без него), леченных пункциями, по материалам разработки истории болезни, составляет лишь 2,2%; остальные раненые были подвергнуты оперативным вмешательствам. Столь мало удовлетворительные результаты привели к тому, что с течением времени хирурги отказались от пункций как самостоятельного метода лечения эмпиемы плевры.

Введение антисептических растворов и оставление их в плевральной полости мало отражаются на результатах лечения.

Из закрытых методов лечения во время войны наибольшее распространение получил сифонный подводный дренаж; с каждым годом войны им пользовались все шире.

Подводный дренаж вводился путем торакоцентеза или межреберной закрытой торакотомией, или торакотомией с резекцией ребра с последующей герметизацией. Последняя операция стала методом выбора.

Опыт показал, что в торакоцентезе нет никакой необходимости, во всяком случае он не обязателен. Закрытая торакотомия представляет

ряд преимуществ как способ, дающий возможность под контролем зрения сделать небольшой разрез плевры и без усилия быстро ввести дренажную трубку необходимых размеров.

Нередко узкие межреберья представляют довольно значительные затруднения при введении троакара, отчего после насильственных введений троакара наблюдались краевые остеомиелиты ребер. Известны случаи повреждения легкого, диафрагмы, печени и введения дренажа при торакоцентезе в брюшную полость. Опыт подтверждает, что всегда предпочтительнее закрытая торакотомия, особенно с резекцией небольшого участка ребра и наложением швов на рану. Но в септических и тяжелых случаях резекцию ребра необходимо производить на большем протяжении — 7—10 см. Пункцией через задний листок надкостницы удаленного ребра следует убедиться в наличии гноя и затем по пункционной игле проколом скальпеля увеличить отверстие в плевре до размеров диаметра вводимой дренажной трубки. Прикрывая марлевой салфеткой отверстие в плевре, чтобы не допустить вхождения воздуха, вводят в плевральную полость пинцетом дренажную трубку с боковыми отверстиями на глубину 3—4 см. Дренажную трубку фиксируют двумя швами к мышцам и коже и вокруг трубки выполняют рану тампонами, которые создают удовлетворительную герметизацию.

Описанная методика закрытой торакотомии с тампонадой раны грудной стенки дает возможность в любое время, если это окажется нужным, простым разрезом плевры превратить закрытую торакотомию в открытую: во время перевязки после инъекции морфина крючками раздвигают рану грудной стенки, удаляют тампоны и дренаж. Через отверстие, в котором проходил дренаж, вводят палец и ножницами по пальцу рассекают плевру во всю длину резецированного ребра.

Если перевод закрытой торакотомии в открытую производится раньше 12—14-го дня после наложения сифона, необходимо очень осторожное обследование плевральной полости, так как спайки еще рыхлые и расправившееся легкое может вновь подвергнуться спадению.

Закрытая торакотомия должна сочетаться с подводным (сифонным) дренажем.

А. Н. Беркутов приводит результаты лечения нагноений плевры в госпиталях фронта вентильным дренажем: выздоровление в срок до 60 дней без применения дополнительных операций наблюдалось в 12,0%.

Применение сифонного подводного дренажа, по данным А. М. Левитта (госпиталь фронта), привело к выздоровлению без дополнительных операций в 19,0%. По данным Н. А. Борисенко, легкое расправилось лишь в 6,6% случаев.

Лучшие исходы сообщены Б. Э. Либбергом по анкетным материалам: при применении сифонного дренажа выздоровление наступило в 45,8%.

По материалам разработки истории болезни, охватывающим все этапы медицинской эвакуации, расправление легкого на протяжении 2 месяцев острого периода эмпиемы наступило при применении сифонного дренажа в 26,4%.

Несомненно, сифонный дренаж обеспечивал в большинстве случаев удовлетворительную дезинтоксикацию, создавая безусловно лучшие условия для расправления легкого, чем открытый дренаж или вентильное дренирование; однако полное расправление легкого наступало не всегда.

Поэтому в годы Великой Отечественной войны прочно установился взгляд на торакотомию с сифонным дренажем как на предварительную операцию, создающую удовлетворительные условия для дезинтоксикации.

По истечении 3—4 недель, когда состояние раненого стабилизировалось, предпринималась дополнительно широкая открытая торакотомия: обычно после удаления дренажа производилась в области торакотомического отверстия резекция 1—2 ребер на протяжении 10—12 см и вводился открытый дренаж или осуществлялась тампонада оставшейся плевральной полости по А. В. Вишневскому.

Такое комбинирование открытого и закрытого метода, описанное впервые А. Г. Киселевым, и имеет в виду применение последовательно сначала 1—2 разгружающих пункций для медленной эвакуации гноя, затем закрытой торакотомии с подводным дренажем на 3—4 недели и, наконец, широкой открытой торакотомии.

В тяжелых, септически протекающих случаях интервалы между отдельными этапами лечения укорачивались, и при продолжающихся септических явлениях открытая торакотомия могла быть произведена уже через 5—6 дней после введения подводного дренажа.

Наилучшие результаты в лечении острых эмпием после огнестрельных ранений получены от применения активной аспирации (вакуум-терапии).

Попытки массового использования этого метода были предприняты довольно рано и во многих местах. Однако долгое время массовая активная аспирация встречала технические трудности, и только в 1943 г. в клинике В. С. Левита (А. С. Павлов) она была рационально разрешена при помощи водоструйного насоса.

В различных модификациях этот метод был использован и в других лечебных учреждениях на фронте при лечении острых эмпием, а также вторично открывшегося пневмоторакса.

Постоянная массовая вакуумтерапия при острых эмпиемах плевры во фронтовых условиях была широко применена С. И. Банайтисом, Н. Н. Еланским и, по предложению В. С. Левита, в 1944 г. Н. П. Шастиным и Т. С. Истамановой во время боевой операции на Висле — Одере.

Отсутствие водопровода в разрушенных городах и селах лишало возможности использовать водоструйный насос, поэтому А. В. Каплан сконструировал систему постоянного электрососа, применимую при лечении одновременно до 100 человек.

В. Г. Дмитриев и М. Б. Функ использовали для массовой активной аспирации систему из 2 железных бочек, смонтированных на высокой деревянной подставке по типу сообщающихся сосудов с включением в систему ртутного манометра. Разрежение можно было легко доводить до 80—100 мм ртутного столба. Одна система бочек давала возможность обслуживать 8—10 больных. В госпитале находились на лечении одновременно 30—40 человек.

Н. Н. Еланский монтировал аспирационный аппарат по тому же типу из стеклянной банки-гноеприемника и 2 ампул от переливания крови. Вакуумтерапия применялась с 6—7-го дня после ранения с разрежением в 30—50 мм ртутного столба в первые дни и максимальным в 120—150 мм ртутного столба в последующие дни.

Под влиянием вакуумтерапии улучшалось самочувствие раненого, уменьшалась одышка, выравнивался пульс, снижалась температура.

Расправление легкого в случаях раннего применения активной аспирации наступало быстрее. По данным Г. Т. Власова, у 125 раненых при открытом пневмотораксе и нагноившемся гемопневмотораксе расправление легкого произошло в следующие сроки: до 3 дней — у 8 раненых, до

4 дней — у 10, до 6 дней — у 29, до 7 дней — у 21, до 8 дней — у 30, до 10 и свыше — у 27 раненых.

Вакуумтерапия улучшает лимфоток через грануляции в полость эмпиемы. Такая лимфоррея промывает и очищает грануляции, которые быстро становятся сочными и свежими, пышно разрастаются, а фиброзные изменения плевры током лимфы, наоборот, размягчаются.

Опыт применения вакуумтерапии в армейских и фронтовых госпиталях дал очень много. Хирурги, применявшие вакуумтерапию в ранние сроки, отмечают, что у большинства раненых расправление легкого наступало в течение 1—2 месяцев, т. е. в остром периоде эмпиемы плевры, а летальность удалось снизить в $1\frac{1}{2}$ —3 раза.

А. А. Эпштейн хорошее расправление легкого в первые недели применения вакуумтерапии считает настолько закономерным, что уже по истечении 3 недель в случае неудачи рекомендует резекцию 1—2 ребер, ревизию плевральной полости с последующим применением снова активной аспирации.

Разница в исходах — выздоровлении, расправлении легкого и летальности — между закрытым методом с применением активной аспирации и другими методами в руках одних и тех же хирургов весьма показательна.

Д. Л. Цирлина (цит. по С. И. Банайтису) при использовании открытого метода имела летальность, которую закрытым методом с аспирацией удалось снизить в 2 раза сравнительно с результатами при применении открытого метода. П. П. Раевский, перейдя от метода тампонады к аспирации, добился еще лучших результатов.

Применяя в обычных случаях закрытый дренаж, В. Б. Дмитриев и М. В. Функ производили открытую торакотомию и тампонаду у раненых, подозрительных на анаэробную инфекцию, или в случаях неудачи закрытой торакотомии. Тампоны извлекались через 8—14 дней, и в дальнейшем применялась вакуумтерапия. Пользуясь такой методикой, авторы получили снижение летальности в $2\frac{1}{2}$ раза.

Во время Великой Отечественной войны были сделаны также попытки сочетать выгодные стороны открытой торакотомии с закрытым дренажем и вакуумтерапией. Так, Н. В. Антелава (госпитали глубокого тыла) вскрывал плевральную полость, очищал ее и затем зашивал наглухо, оставляя дренаж. Через каждые 3 часа водоструйным насосом отсасывался гной и воздух. Из 117 раненых он получил выздоровление у 114.

В. И. Казацкий производил открытую торакотомию с резекцией VI ребра и ревизией плевральной полости, после чего торакотомическую рану зашивал наглухо и через отдельный разрез с резекцией небольшого участка ребра вводил закрытый дренаж.

Несмотря на более благоприятные исходы, наблюдающиеся при закрытом методе лечения, особенно вакуумтерапией, открытая торакотомия в ряде случаев может оказаться необходимой. Эта необходимость нередко возникает при неэффективности закрытого метода в септических случаях и при лечении оумкованных эмпием особой локализации: междолевых, наддиафрагмальных, а также многокамерной эмпиемы.

Для вскрытия междолевой эмпиемы разрез производится со стороны аксиллярной зоны с резекцией III или IV ребра (по ходу междолевой щели).

Предварительно следует произвести пункцию, чтобы при операции руководствоваться направлением иглы. Если состояние раненого требует вмешательства при наличии относительно небольшого скопления гноя

в междолевой щели, то для опорожнения гнойника следует прибегнуть к двухмоментной операции по типу применяемой при абсцессах легкого.

Большой осторожности требуют базальные или наддиафрагмальные осумкованные скопления гноя, ввиду возможности ошибочного вскрытия субдиафрагмального пространства. Обычно в подобных случаях имеется высокое стояние диафрагмы, не распознаваемое или недооцениваемое при рентгеноскопиях.

Лечение многокамерных эмпием также может потребовать открытой торакотомии. А. В. Каплан с целью лечения активной аспирацией предлагал в таких случаях закрытую торакотомию в нескольких местах с введением нескольких дренажных трубок. Однако в большинстве случаев

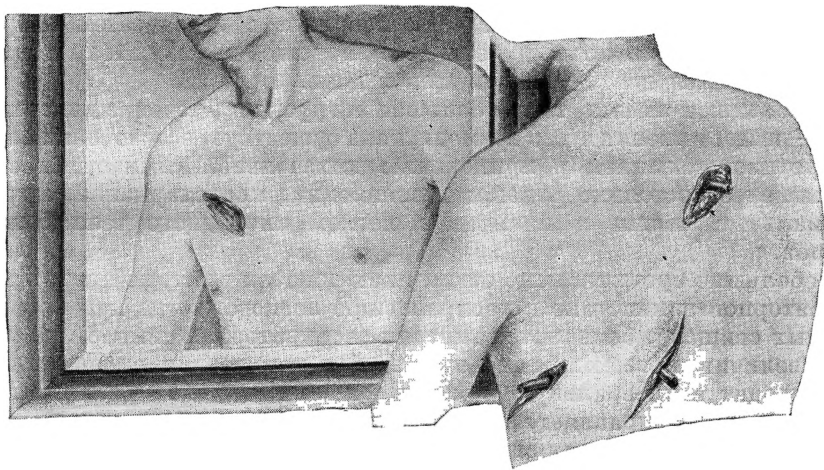


Рис. 11. Левосторонняя многокамерная эмпиема плевры с тремя изолированными вскрытыми и дренированными карманами в четвертом, седьмом и восьмом межреберье.

Из «Атласа огнестрельных ранений» под ред. П. А. Куприянова и И. С. Колесникова.

невозможно обойтись без открытой торакотомии. Задача состоит в том, чтобы превратить несколько камер в одну свободную от гноя и сгустков фибрина полость, дренируемую в наиболее оптимальном месте.

При несообщающихся или плохо опорожняющихся полостях приходится делать открытую торакотомию в нескольких местах (рис. 11).

Применение лечебной физической культуры в послеоперационном периоде

Применение методов лечебной физической культуры при лечении эмпием плевры имеет целью путем тренировки дыхания и усиления дыхательной нагрузки увеличить амплитуду дыхательных экскурсий спавшегося легкого и тем способствовать его более быстрому расправлению.

Как показал опыт Великой Отечественной войны, тренировка дыхания может производиться в трех направлениях: 1) усиление вдоха и выдоха и увеличение их объема; 2) уменьшение частоты дыхательных движений в минуту (за счет углубления дыхания); 3) включение в работу дыхательного аппарата диафрагмы, т. е. перевод грудного типа дыхания в брюшной (П. Г. Суворый).

Обычно после нескольких дней тренировки дыхания без нагрузки раненому предлагают надувать резиновую подушку для кислорода. Надувание резиновых подушек связано как с усиленной инспирацией воздуха в легкое в момент вдоха, так и с усиленной экспирацией во время выдоха — вдувания воздуха в подушку, для чего необходимо преодолеть некоторое сопротивление находящегося в ней воздуха.

Тренировка дыхания и дыхательная гимнастика могут быть начаты в неосложненных случаях уже с 3—4-го дня после открытой или закрытой торакотомии, как только стихают боли в операционной ране.

Успешность воздействия дыхательной гимнастики на расправление легочной ткани зависит от ее раннего применения, систематического проведения и от должной нагрузки.

Сначала раненый надувает 1—2 подушки в день; затем нагрузка постепенно увеличивается и, если она хорошо переносится, довольно быстро доводится до 10—12 подушек в день.

Необходима именно такая большая нагрузка и в течение длительного срока — на протяжении всего времени, пока существует остаточная полость.

Противопоказанием к применению дыхательной гимнастики считалось тяжелое состояние раненого, пневмония, кровохаркание, крупные бронхиальные свищи и наличие в легком инородного тела больших размеров.

Небольшие бронхиальные свищи, как показал опыт, не препятствуют респираторной гимнастике и расправлению легкого, тогда как при бронхиальных свищах с большим диаметром респираторная гимнастика может даже увеличивать имеющуюся полость, так как воздух во время вдоха легко входит в плевральную полость, а при выдохе — нагнетании в подушку — не расправляет, а, наоборот, еще больше сдавливает легкое со стороны полости. В этих случаях увеличение остаточной полости может даже улавливаться во время рентгеноскопии.

В первое время занятия проводятся в индивидуальном порядке, а затем в группе. Групповые занятия в палате проводят ежедневно в одно и то же время, начиная их с тщательного проветривания палаты, коллективной тренировки дыхания сначала без использования подушек, затем переходят к собственно дыхательной гимнастике.

Дыхательная гимнастика при продолжающемся улучшении состояния раненого дополняется лечебно-гимнастическими упражнениями, способствующими укреплению дыхательной мускулатуры, восстановлению функции плечевого сустава, часто ограниченной на стороне ранения.

Групповые занятия с ранеными, которым не обязателен постельный режим, могут проводиться в кабинете лечебной физкультуры или в другом приспособленном помещении.

Занятия, проводимые в индивидуальном порядке или в группе, не являются достаточной нагрузкой, как бы хорошо они ни были поставлены. Они должны быть дополнены заданиями на остальную часть дня, за выполнением которых следит палатная сестра. Раз в 10 дней расправление легкого контролируется спирометрией.

Несмотря на то, что показания спирометра далеко не точны, связаны со сноровкой раненого и в значительной мере зависят от функции здорового, а не раненого легкого, все же сравнение показателей спирометрии в динамике дает некоторое представление о расправлении легкого.

По материалам многих наблюдений, жизненная емкость легких при острых эмпиемах падает до 800—1 200 см³, а при полном расправлении легкого после эмпиемы редко превышает 3 000—3 200 см³.

Обычно после нескольких дней тренировки дыхания без нагрузки раненому предлагают надувать резиновую подушку для кислорода. Надувание резиновых подушек связано как с усиленной инспирацией воздуха в легкое в момент вдоха, так и с усиленной экспирацией во время выдоха — вдувания воздуха в подушку, для чего необходимо преодолеть некоторое сопротивление находящегося в ней воздуха.

Тренировка дыхания и дыхательная гимнастика могут быть начаты в неосложненных случаях уже с 3—4-го дня после открытой или закрытой торакотомии, как только стихают боли в операционной ране.

Успешность воздействия дыхательной гимнастики на расправление легочной ткани зависит от ее раннего применения, систематического проведения и от должной нагрузки.

Сначала раненый надувает 1—2 подушки в день; затем нагрузка постепенно увеличивается и, если она хорошо переносится, довольно быстро доводится до 10—12 подушек в день.

Необходима именно такая большая нагрузка и в течение длительного срока — на протяжении всего времени, пока существует остаточная полость.

Противопоказанием к применению дыхательной гимнастики считалось тяжелое состояние раненого, пневмония, кровохаркание, крупные бронхиальные свищи и наличие в легком инородного тела больших размеров.

Небольшие бронхиальные свищи, как показал опыт, не препятствуют респираторной гимнастике и расправлению легкого, тогда как при бронхиальных свищах с большим диаметром респираторная гимнастика может даже увеличивать имеющуюся полость, так как воздух во время вдоха легко входит в плевральную полость, а при выдохе — нагнетании в подушку — не расправляет, а, наоборот, еще больше сдавливает легкое со стороны полости. В этих случаях увеличение остаточной полости может даже улавливаться во время рентгеноскопии.

В первое время занятия проводятся в индивидуальном порядке, а затем в группе. Групповые занятия в палате проводят ежедневно в одно и то же время, начиная их с тщательного проветривания палаты, коллективной тренировки дыхания сначала без использования подушек, затем переходят к собственно дыхательной гимнастике.

Дыхательная гимнастика при продолжающемся улучшении состояния раненого дополняется лечебно-гимнастическими упражнениями, способствующими укреплению дыхательной мускулатуры, восстановлению функции плечевого сустава, часто ограниченной на стороне ранения.

Групповые занятия с ранеными, которым не обязателен постельный режим, могут проводиться в кабинете лечебной физкультуры или в другом приспособленном помещении.

Занятия, проводимые в индивидуальном порядке или в группе, не являются достаточной нагрузкой, как бы хорошо они ни были поставлены. Они должны быть дополнены заданиями на остальную часть дня, за выполнением которых следит палатная сестра. Раз в 10 дней расправление легкого контролируется спирометрией.

Несмотря на то, что показания спирометра далеко не точны, связаны со сноровкой раненого и в значительной мере зависят от функции здорового, а не раненого легкого, все же сравнение показателей спирометрии в динамике дает некоторое представление о расправлении легкого.

По материалам многих наблюдений, жизненная емкость легких при острых эмпиемах падает до 800—1 200 см³, а при полном расправлении легкого после эмпиемы редко превышает 3 000—3 200 см³.

Расправление легкого можно контролировать сличением данных повторных рентгеноскопий, исследованием плевральной полости зондом; более же точным способом является измерение емкости плевральной полости путем заполнения ее антисептическим раствором.

Такие измерения могут производиться систематически раз в 10—15 дней, не раньше чем через 3 недели после ранения. В неясных случаях необходима контрольная рентгенография с заполнением плевральной полости контрастом (иодилипол, 20% Sol. Natrii jodati или 5—10% Sol. Collargoli).

Активное поведение раненого является одним из весьма важных обстоятельств в расправлении легкого, и, как только состояние здоровья позволяет, ему следует рекомендовать сидеть, а затем вставать, т. е. приучать к активному поведению. На время выполнения лечебно-физкультурных упражнений отсасывающая система отключается, для чего дренаж закрывается зажимами и фиксируется повязкой.

Диететическое и медикаментозное лечение

Тяжелое, обычно затяжное течение эмпиемы плевры ведет к ряду общих изменений в организме раненого: аноксемии, нарушению белкового (гипопротеинемии) и водного обмена. Длительная интоксикация может привести к тяжелым степеням вторичного истощения с различными авитаминозами.

Для борьбы с кислородным голоданием довольно широко применялась кислородотерапия. Кислород давался большей частью из подушек увлажненный пропусканием под регулируемым давлением через стеклянную банку с водой. Методы коллективной ингаляции кислорода (кислородные палаты) и ингаляции при помощи более сложной аппаратуры находили применение лишь в обстановке специализированных госпиталей.

Вопросы питания больных требуют большого внимания. В целях борьбы с гипопротеинемией высококалорийная, богатая животными белками и витаминами пища имеет большое значение. При содержании в крови белка ниже 6% показаны внутривенные введения больших количеств плазмы крови (300—500 см³) через день.

Очень широко и с большой эффективностью было использовано при лечении эмпиемы плевры переливание крови. Анемия в результате кровопотери при эмпиеме нарастает из-за гнойной интоксикации и может достигать тяжелых степеней. В большинстве случаев производились многократные переливания крови по 200—250 см³ с интервалами в 2—3 дня. В тяжелых случаях в процессе длительного лечения количество таких переливаний достигало 20 и больше.

Применение стрептоцида показано в септических случаях. Назначение его per os не давало лечебного эффекта. Лучший результат дает капельное внутривенное введение 0,8% раствора стрептоцида до 1 л в сутки или медленное внутривенное введение 10% раствора стрептоцида на 40% растворе глюкозы или уротропина по 8—10 см³ 2 раза в день.

Сульфидин никакого действия на эмпиему плевры не оказывает; наоборот, отсутствие эффекта от применения сульфидина подтверждает в трудных для диагностики случаях начинающееся нагноение в плевре.

Достаточных материалов для обобщенного опыта применения пеницилина при эмпиемах плевры огнестрельного происхождения за время Великой Отечественной войны не имеется.

Из других медикаментозных средств, помимо симптоматических, следует отметить нашедшие себе широкое применение ежедневные внутривенные введения 40 % глюкозы с аскорбиновой кислотой и 33 % раствора спирта, благоприятное действие которых несомненно.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Клиника, диагностика и течение хронической эмпиемы плевры

До настоящего времени существуют различные представления о том, какими объективными признаками характеризуется начало хронического гнойного процесса в плевре, когда именно заканчивается период острой гнойной воспаления и начинается период хронического и с какого момента, в сущности говоря, эмпиему плевры следует называть хронической.

Одни авторы, основываясь на данных общей патологии о продолжительности всякого острого воспаления, считают хронической каждую эмпиему со сроком течения свыше 3 недель. Другие признают эмпиему хронической только в тех случаях, когда легкое окончательно утратило способность к расправлению и образовалась стойкая остаточная полость, для ликвидации которой организм уже полностью исчерпал все свои силы и возможности. Подобного рода состояние легкого и плевральной полости, как полагают, наступает обычно не ранее 5—6 месяцев от начала нагноения плевры.

Между этими крайними точками зрения имеются промежуточные, когда начало хронической эмпиемы по тем или иным соображениям или в зависимости от тех или других признаков и патологоанатомических изменений определяется в 8—10—12 и более недель.

Некоторые авторы считают более целесообразным различать в течении эмпиемы не две, а три стадии (Б. Э. Линберг), выделяя между острой и хронической еще промежуточную стадию и называя ее подострой, субхронической или межточечной эмпиемой.

Правильнее признать, что на современном уровне наших знаний и диагностических возможностей деление эмпиемы на острую и хроническую не поддается точному определению из-за отсутствия к этому абсолютно верных как клинических, так и патологоанатомических данных и при этих обстоятельствах остается в известной степени условным.

Нет сомнения и в том, что нечеткие, с трудом выявляемые признаки хронической эмпиемы могут развиваться у разных людей по-разному и в разное время. Индивидуальные особенности организма, характер и вирулентность возбудителей инфекции имеют в этом отношении весьма важное значение и во многом определяют начало развития эмпиемы, ее дальнейшее течение и исход в каждом отдельном случае. Тем не менее, клинические наблюдения и патологоанатомические исследования показывают, что для большинства случаев существуют какие-то средние сроки перехода острой эмпиемы в хроническое течение. Задача состоит в том, чтобы, несмотря на непрерывность течения всего процесса в плевральной полости, с возможно большей достоверностью уловить время такого перехода.

Приводимые ниже заключения построены на основании изучения раненых с огнестрельной эмпиемой, находившихся на излечении в специализированных госпиталях фронта, в которых представилась возможность во многих случаях наблюдать раненных в грудь, начиная от первых часов ранения, и следить за развитием у них процесса от начала до конца.

Из других медикаментозных средств, помимо симптоматических, следует отметить нашедшие себе широкое применение ежедневные внутривенные введения 40% глюкозы с аскорбиновой кислотой и 33% раствора спирта, благоприятное действие которых несомненно.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Клиника, диагностика и течение хронической эмпиемы плевры

До настоящего времени существуют различные представления о том, какими объективными признаками характеризуется начало хронического гнойного процесса в плевре, когда именно заканчивается период острого воспаления и начинается период хронического и с какого момента, в сущности говоря, эмпиему плевры следует называть хронической.

Одни авторы, основываясь на данных общей патологии о продолжительности всякого острого воспаления, считают хронической каждую эмпиему со сроком течения свыше 3 недель. Другие признают эмпиему хронической только в тех случаях, когда легкое окончательно утратило способность к расправлению и образовалась стойкая остаточная полость, для ликвидации которой организм уже полностью исчерпал все свои силы и возможности. Подобного рода состояние легкого и плевральной полости, как полагают, наступает обычно не ранее 5—6 месяцев от начала нагноения плевры.

Между этими крайними точками зрения имеются промежуточные, когда начало хронической эмпиемы по тем или иным соображениям или в зависимости от тех или других признаков и патологоанатомических изменений определяется в 8—10—12 и более недель.

Некоторые авторы считают более целесообразным различать в течении эмпиемы не две, а три стадии (Б. Э. Линберг), выделяя между острой и хронической еще промежуточную стадию и называя ее подострой, субхронической или межточечной эмпиемой.

Правильнее признать, что на современном уровне наших знаний и диагностических возможностей деление эмпиемы на острую и хроническую не поддается точному определению из-за отсутствия к этому абсолютно верных как клинических, так и патологоанатомических данных и при этих обстоятельствах остается в известной степени условным.

Нет сомнения и в том, что нечеткие, с трудом выявляемые признаки хронической эмпиемы могут развиваться у разных людей по-разному и в разное время. Индивидуальные особенности организма, характер и вирулентность возбудителей инфекции имеют в этом отношении весьма важное значение и во многом определяют начало развития эмпиемы, ее дальнейшее течение и исход в каждом отдельном случае. Тем не менее, клинические наблюдения и патологоанатомические исследования показывают, что для большинства случаев существуют какие-то средние сроки перехода острой эмпиемы в хроническое течение. Задача состоит в том, чтобы, несмотря на непрерывность течения всего процесса в плевральной полости, с возможно большей достоверностью уловить время такого перехода.

Приводимые ниже заключения построены на основании изучения раненых с огнестрельной эмпиемой, находившихся на излечении в специализированных госпиталях фронта, в которых представилась возможность во многих случаях наблюдать раненых в грудь, начиная от первых часов ранения, и следить за развитием у них процесса от начала до конца.

Повседневное изучение раненых, их общего состояния, степени интоксикации, расстройств дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности, данных температуры, пульса, крови, исследование плеврального экссудата, а также систематический контроль за динамикой расправления легкого, за изменениями емкости плевральной полости при заполнении ее жидкостями приводят к выводу, что присущие хронической огнестрельной эмпиеме признаки в большинстве случаев развиваются у раненых в период между концом второго и началом третьего месяца нагноения плевры.

При изучении этого вопроса были подвергнуты специальной разработке 187 случаев эмпиемы, причем было обращено особое внимание на динамику расправления легкого и изменения величины плевральной полости по отдельным месяцам течения эмпиемы. Эти данные представлены в табл. 17.

Таблица 17

Динамика расправления легкого и изменения размеров полости при огнестрельной эмпиеме (в процентах)

Срок наблюдения	Полное расправление легкого и облитерация плевральной полости	Частичное расправление легкого и частичная облитерация плевральной полости	Легкое не расправилось и полость не уменьшилась	Итого	Из числа с частично расправившимся легким первоначальная полость уменьшилась			
					на $\frac{2}{3}$	на $\frac{1}{2}$	на $\frac{1}{3}$	менее $\frac{1}{3}$
К концу:								
1-го месяца . .	8,0	74,9	17,1	100,0	16,0	17,6	12,1	29,2
2-го » . .	38,0	54,5	7,5	100,0	17,1	20,3	10,1	7,0
3-го » . .	55,1	40,6	4,3	100,0	7,6	11,2	7,0	4,8
4-го » . .	70,6	26,7	2,7	100,0	13,9	7,5	3,7	1,6
5-го » . .	77,6	20,3	2,1	100,0	10,7	6,4	2,7	0,5

Ознакомление с этой таблицей показывает, что способность легкого к расправлению максимально проявляется на втором месяце течения эмпиемы; в последующие месяцы темпы расправления легкого заметно замедляются. Так, в течение третьего месяца легкое расправляется только в 17,1% ($55,1 - 38,0 = 17,1\%$), четвертого — в 15,5% ($70,6 - 55,1 = 15,5\%$), а в течение пятого месяца — лишь в 7,0% ($77,6 - 70,6 = 7,0\%$).

Исследования, касающиеся патологоанатомических изменений в плевральных листках при эмпиеме, также показывают, что примерно со второй половины второго месяца при эмпиеме плевры уже явно преобладают элементы, характеризующие развитие хронического процесса.

Сказанное дает основание считать эмпиему плевры хронической, если длительное течение ее превышает 2 месяца.

Переход острой эмпиемы плевры в хроническую совершается медленно и постепенно. При спокойном, неосложненном течении острой эмпиемы уже с начала 4-й или 5-й недели все острые явления стихают, состояние раненого заметно улучшается, температура снижается до нормы, гнойные выделения из плевральной полости прекращаются, и вслед затем обычно в течение ближайших 2—3 недель наступает облитерация плевральной полости, закрытие плеврального свища и выздоровление.

При эмпиемах плевры, приобретающих хроническое течение, примерно в те же сроки или несколько позднее острые явления также идут на убыль, в состоянии и самочувствии раненого определяется значительное улучшение. Однако уже вскоре обнаруживается, что процесс в плевральной полости не имеет тенденции к прекращению, снизившаяся температура время от времени вновь повышается, приобретает неустойчивый характер, редко бывает нормальной, отделение гноя из плеврального свища продолжается, общее состояние раненого в дальнейшем не улучшается, а повторное рентгенологическое исследование показывает, что легкое до настоящего времени или вовсе не расправлялось, или значительно утратило способность к расправлению. Эти признаки говорят о том, что эмпиема плевры приняла затяжной, хронический характер, т. е. вступила в свою первую стадию хронического течения. В таком состоянии она может оставаться еще несколько месяцев, с тем чтобы при стойкой, правильно проводимой терапии и надлежащем внимании и уходе за раненым все же закончиться облитерацией полости. В более редких случаях при менее благоприятных условиях лечения или вследствие трудно устранимых причин, поддерживающих хронический процесс, течение эмпиемы вступает во вторую стадию, сопровождающуюся более тяжелыми и резко выраженными клиническими признаками и патологоанатомическими изменениями, свойственными застарелым, затяжным формам хронической эмпиемы плевры с наличием уже стойкой остаточной полости.

Общие и местные признаки в той и другой стадии хронического процесса не все и не во всех случаях бывают налицо и не всегда в одинаковой степени выражены. Наибольшей тяжести и наибольшего клинического выражения они достигают при застарелых эмпиемах с длительным, многомесячным течением, особенно при больших остаточных полостях и при часто повторяющейся реинфекции плевральной полости.

Раненые с хронической эмпиемой имеют бледный, анемичный вид; кожные покровы у них отливают особой желтизной, лицо несколько синюшно, особенно кончик носа и губы; кожа суха и морщиниста, волосы на голове и лице выпадают, делаются ломкими. Развивающееся похудание может достигать различной степени; вплоть до полного исчезновения подкожного жирового слоя. При застарелых эмпиемах, главным образом при наличии гнойно-воспалительного процесса в легочной ткани, наблюдаются характерные изменения со стороны концевых фаланг пальцев: пальцы у таких больных отекают, цианотичны, концевые фаланги утолщены и придают пальцам вид барабанных палочек (синдром Пьер-Мари-Бамбергера).

Внешние изменения касаются прежде всего грудной клетки. Значительно выраженный сколиоз позвоночника с выпуклостью в здоровую сторону, сближение ребер на больной стороне до полного исчезновения межреберных промежутков, западение различных отделов грудной клетки при всегда имеющейся в той или иной степени атрофии грудных мышц плечевого пояса и спинных резко деформируют грудную клетку на стороне ранения, делают ее меньшей по объему в сравнении со здоровой. Грудная клетка на больной стороне заметно отстает, а иногда кажется совсем не участвующей в дыхании. Впечатление от деформации еще более усиливается в связи с искривлением туловища, типичным наклоном головы раненого несколько вперед и на бок и значительным опущением плечевого пояса на больной стороне.

Функция верхней конечности в значительной мере ограничена из-за развивающейся контрактуры мышц плечевого пояса.

Температура при хронической эмпиеме редко бывает нормальной; чаще она субфебрильная; с вечерними повышениями обычно не более $37,2-37,5^{\circ}$. Такая температура в одних случаях держится стойко, в других ее сменяют подъемы до $38,5-39^{\circ}$ и выше, редко продолжительностью более нескольких дней. Эти обострения процесса большей частью связаны с задержкой гноя вследствие недостаточности дренирования или инфицирования из какого-либо скрытого очага остеомиелита, абсцесса и пр., реже от вскрытия мельчайших абсцессов в самой толще плевральных листков. Они всякий раз ухудшают состояние раненого и, часто повторяясь, ведут к тяжелым вторичным анемиям и истощениям, осложнениям и изменениям со стороны паренхиматозных органов.

Раненые с хронической эмпиемой плевры обычно предъявляют постоянные жалобы на общую слабость, плохой сон, недостаточный аппетит. Многие из них не переносят некоторых пищевых продуктов, как масло, сахар, молоко, страдают иногда извращениями вкуса. Они всегда испытывают чувство разбитости, утомления, жалуются на боли в груди, кашель (часто с гнойной мокротой), одышку, сердцебиение. Малейшая физическая нагрузка усиливает явления недостаточности дыхания и сердечной деятельности.

Перкуторные и аускультативные данные при хронической эмпиеме более или менее постоянны. Над спавшимся легким прослушивается ослабленное дыхание и определяется укорочение перкуторного тона. Дыхательные шумы над полостью совсем отсутствуют или едва прослушиваются, перкуторный тон тимпанического характера. При задержках гноя соответственно меняются физические данные. Дыхание всегда несколько учащено и колеблется в среднем в пределах 24—30 в минуту, а пульс не реже 80—90 ударов. Одышка и сердцебиение усиливаются от самых незначительных физических усилий (особенно сердцебиение). Тахикардия нередко доходит до 120—130 ударов в минуту, и пульс не так быстро, как у здорового, возвращается к исходному. Все же у раненых с хронической эмпиемой плевры сравнительно редко наступают какие-либо серьезные гемодинамические расстройства. Значительные смещения сердца и средостения, наблюдающиеся при острой эмпиеме, особенно при тотальной и субтотальной, сохраняются и в начальных стадиях хронической эмпиемы. При раннем возникновении стойкой остаточной полости, ранней фиксации легкого спайками и при резко выраженных процессах сморщивания и рубцевания тканей эти смещения иногда даже усиливаются. Артериальное и венозное давление при хронических эмпиемах мало меняется; то же можно сказать в отношении скорости кровотока.

Электрокардиографические изменения характерны главным образом для хронических эмпием плевры с длительным (в 8—10 и более месяцев) течением. Они зависят в основном от затруднения кровообращения в малом кругу, смещения органов средостения, изменений в сердечной мышце и иннервации со стороны блуждающего и симпатического нерва. В этих случаях определяется низкий вольтаж зубцов во всех отведениях, уплощение зубцов Q и P , узловатости зубца R , раздвоение QRS_{III} и иногда замедление времени PQ (А. Я. Плещицер, А. П. Смирнова).

Картина крови не дает таких закономерных изменений, как при острой эмпиеме. Характер гемограммы находится в зависимости от общего течения хронического процесса, стадии его развития, частоты и тяжести возникающих обострений, вирулентности возбудителей инфекции, величины полости и ряда других причин. Анемии высокой степени встречаются редко — в 2,0%, анемии средней степени — в 16,0%, легкие — в 32,0%

всех хронических эмпием. Среднее содержание гемоглобина составляет 54—60% с максимальными колебаниями в пределах 35—80%. Число эритроцитов обычно не превышает 3 000 000—3 500 000. В 70,0% анемии приходится на 3-й месяц хронической эмпиемы, и в этот период степень их наиболее выражена. К этому сроку больше всего выражены и изменения со стороны белой крови. Лейкоцитоз вообще редко бывает высоким: в 84,4% он не превышал 12 000, а в 42,0% был не больше 8 000. Иногда гиперлейкоцитоз держится довольно долго и обнаруживается на 4—5-м месяце и даже в более поздние сроки. Наблюдалось увеличение лейкоцитоза до 21 500 в начале 4-го месяца и до 16 800 в конце его. Сравнительно редко встречались раненые с хроническими эмпиемами, у которых кровь давала более или менее значительный лейкоцитарный сдвиг формулы влево. Длительнее всего при хронических эмпиемах остается повышенной РОЭ. В первой стадии хронической эмпиемы РОЭ у 28,2% раненых была выше 50 мм в час, у 29,7% — в пределах 50—25 мм в час и только у 42,1% — ниже 25 мм в час. Однако, начиная с 4-го месяца, РОЭ также снижается, так что в среднем на 5-м месяце наблюдались колебания в пределах 20—25 мм в час.

Основным признаком хронической эмпиемы плевры является наличие у раненого длительно не закрывающегося, с постоянным гнойным отделяемым свища, ведущего в полость плевры. Наружное отверстие этого свища может располагаться в любом месте грудной клетки, в зависимости от места произведенной операции — торакотомии или раны открытого пневмоторакса, которой пользовались для дренирования полости. Величина и форма его варьируют. Плевральных свищей может быть два и более, что связано со вскрытием отдельных карманов многокамерной эмпиемы. После операции по А. В. Вишневскому отверстия в плевральную полость могут достигать 10—12 см в диаметре, с глубоко ввороченными внутрь кожными краями раны. Область плеврального свища и свищевой ход в большей или меньшей степени рубцово изменены; мягкие ткани обычно спаяны с ребрами, отчего такой свищ иногда не заживает даже после облитерации плевральной полости. При задержках гноя кожа вокруг свищевых ходов на довольно большом протяжении отекает, мацерируется, а грануляции становятся вялыми, цианотичными и стекловидными.

Диагностика хронической эмпиемы плевры не представляет каких-либо серьезных затруднений. Анамнез раненого, длительное существование торакального свища, постоянное гнойное отделяемое, связь свища с плевральной полостью и рентгенологические данные позволяют сравнительно легко поставить диагноз. Особую ценность в этом отношении представляет рентгеноскопическое исследование раненого, производимое в различных положениях. Обнаружение при этом в плевре полости различной величины, небольшого скопления жидкости с горизонтальным уровнем и спавшегося легкого, покрытого огрубевшим и утолщенным висцеральным листком, а также еще более массивных изменений на париетальном листке делает диагноз хронической эмпиемы плевры бесспорным.

Первое представление о состоянии плевральной полости хирург в большинстве случаев получает от обследования ее корнцангом. Осторожно введенный в плевральный свищ и продвигаемый вглубь корнцанг дает известную ориентацию в размерах полости, ее расположении, задержке гноя, карманах и пр. Эти первые представления о полости можно еще более уточнить, производя такое же исследование мягкими свинцовыми бужами или зондами. Наиболее точные данные о величине и объеме полости получаются при заполнении ее какой-либо нейтральной жидкостью или

слабым антисептическим раствором. Для такого исследования раненого после полного опорожнения полости от гноя укладывают на стол так, чтобы плевральный свищ занимал наиболее высокое положение. В полость плевры вводят два катетера: один — до дна для наливания жидкости, другой — в верхнюю часть для выхождения вытесняемого воздуха. Заполнение производится физиологическим раствором, 0,25% раствором хлорамина, риванолом 1 : 1 000, 0,8% раствором стрептоцида и др. Жидкость вводится медленно, без давления, так как в противном случае наполнение плевральной полости иногда может сопровождаться довольно выраженной реакцией. Наличие бронхиального свища является противопоказанием для применения этого метода. Объем полости определяется количеством израсходованного раствора. Способ этот прост и при правильной технике дает вполне удовлетворительные результаты обследования и имеет преимущества перед другими более сложными, как, например, определение объема воздуха плевральной полости. Таким же путем заполняется плевральная полость контрастными жидкостями для рентгенографического исследования. К этому приходится прибегать с диагностической целью в тех случаях, когда из-за массивности плевральных наслоений и неясности контуров обычная рентгеноскопия или рентгенография не дает необходимых более точных данных о величине и топографии остаточной полости. Применяют контрастные растворы: 5—10% колларгол, 10—15% бромистый натрий, 20—30% сергозин. Отверстие плеврального свища по заполнении полости плотно закрывается марлевой «пробкой», которая закрепляется на груди полосками липкого пластыря. При хорошей контрастности вещества получают весьма ценные и показательные рентгенограммы, по которым можно высчитать иногда довольно сложные внутриплевральные особенности остаточной полости (рис. 12 и 13).

Нередко встречаются серьезные затруднения не только в выяснении этих особенностей остаточной полости, но и в установлении ее наличия или отсутствия.

Плевральный свищ в этих случаях обычно открывается на грудной клетке весьма узким отверстием, часто с извилистым ходом по направлению к плевре. Решить вопрос о том, имеется ли в таком случае только канал после дренирования или остаточная полость, поддерживающая свищ, не так просто. Очень ценным диагностическим методом в подобных случаях является фистулография. Она весьма широко применялась во время войны и была описана многими авторами. В качестве контраста чаще всего применялись иодолипсол, иодолипин, иодипин, 10—20% эмульсия иодоформа, 20—30% растворы сергозина, взвеси бария и висмута. В том же положении раненого, как и при плеврографии, в отверстие свища, насколько можно глубже, вводится тонкий катетер, надетый на кончик шприца, заполненного контрастной жидкостью. Жидкость вводят очень медленно и прекращают вводить, как только она показывается на поверхности свища. Кожа вокруг свища тщательно очищается от остатков излившейся жидкости; отверстие его закрывается повязкой, после чего производятся рентгенограммы в нескольких проекциях. Как диагностический метод фистулография ценна не только тем, что дает возможность уточнить вопрос о наличии остаточной полости, ее особенностях в отношении величины, формы, расположения, но и помогает распознаванию глубоко расположенных бронхиальных свищей, инородных тел, очагов остеомиелита, полостей абсцесса легкого и др.

При достаточно широком свище, допускающем введение оптического инструмента (торакоскопа, цистоскопа), не следует упускать возможность

зрительно обследовать плевральную полость. В отдельных случаях при особых показаниях целесообразно произвести торакоцентез, как это делается при обычной торакоскопии.

В острой стадии поверхность плевры представляется ярко гиперемизированной, с множественными блестящими каплями желтоватого гноя, как бы мерцающими при освещении (Г. И. Пинчук). Скопления гноя представляются в виде желтоватой и молочнобелой массы. При стихании острых явлений плевры нередко имеет несколько пестрый вид вследствие чередования на ней интенсивно окрашенных и побледневших участков. Сравнительно легко распознаются обнаженные участки ребер, остеомиэлитические фокусы, инородные тела. Плевро-бронхиальные свищи обнаруживаются на поверхности легкого в виде округлых и овальных точечных образований темного цвета, меняющих свои очертания при движениях легкого во время дыхания и выделяющих пузырьки воздуха, оседающие поблизости в виде гроздьев винограда.

Под контролем торакоскопа удается иногда произвести удаление инородных тел, костных осколков, вскрыть дополнительную камеру в полости, удалить секвестры, прижечь бронхиальные свищи и т. п.

Из изложенного следует, что, хотя при хронической эмпиеме плевры наличие свища с истечением гноя является весьма важным признаком, руководствоваться только этим при диагностике хронической эмпиемы нельзя. Даже наличие самого характерного признака хронической эмпиемы — усиления гнойных выделений из свища при кашле — не является абсолютно верным, и, только пользуясь указанными методами, можно установить, что свищ поддерживается остаточной полостью плевры, а не остеомиэлитом, инородным телом, лигатурой и пр.

П. И. Н. 15/IX 1943 г. получил множественное осколочное слепое ранение правой половины груди. Тяжелая эмпиема. 26/IX закрытый дренаж. Осложнение двусторонней пневмонией. В дальнейшем в процессе лечения несколько раз наблюдалось выпадение дренажа и значительные задержки гноя. Поступил в специализированный госпиталь 4/XII по поводу остеомиэлитического свища. На операции обнаружена длинная, узкая остаточная полость у позвоночника, потребовавшая для ее закрытия производства паравертебральной торакопластики с резекцией пяти ребер.

Весьма серьезные затруднения в распознавании хронической эмпиемы могут возникнуть при осумкованных скрыто протекающих ограниченных многокамерных и мелкокачестных эмпиемах, своевременно не распознанных в остром периоде. Эти эмпиемы всегда оказываются заключенными в весьма толстые и плотные шварты огрубевшей склерозированной плевры.

На больной стороне, кроме умеренного притупления перкуторного тона и ослабленного дыхания, обычно ничего определить нельзя. Рентгеноскопия также не дает отчетливой картины из-за общего затемнения от плевральных шварт. Мало помогают в этих случаях и специальные методы рентгенологического исследования, например, томография.

Диагностические пункции также далеко не всегда оказываются эффективными. Пункционная игла наталкивается на весьма трудно преодолимое препятствие в виде плевральных наслоений, и пункции большей частью остаются безрезультатными. В этих, иногда очень трудных для диагностики случаях раненый должен подвергаться специальному исследованию хирургом совместно с терапевтом и рентгенологом, а пункции следует проводить настойчиво, методически и осторожно и, что очень важно, иглами достаточной длины. При первом же получении гноя иглу следует оставить на месте, а раненого сразу же оперировать, ориентируясь по игле.



Рис. 12. При обычной рентгенографии раненого виден лишь внутренне-верхний край остаточной полости.



Рис. 42. При обычной рентгенографии раненого виден
лишь внутренне-верхний край остаточной полости.



Рис. 13. Та же полость хронической эмпиемы при заполнении ее контрастным веществом.

Аналогичное положение создается при распознавании рецидивных эмпием. Последние своим происхождением обязаны слишком раннему прекращению дренирования, т. е. до наступления полной облитерации плевральной полости, в результате чего торакотомическое отверстие может закрыться, а остаточная полость сохраниться, до известного времени оставаясь сухой. Достаточно какой-либо травмы, охлаждения, случайной инфекции, для того чтобы процесс вспыхнул вновь. Наступает рецидив эмпиемы. Накапливающийся в остаточной полости гнойное содержимое стремится найти себе выход наружу и большей частью прорывается через старое торакотомическое отверстие. При более высоком осумковании вдали от старого плеврального свища гной может прорвать плевру на каком-либо другом участке и через мягкие ткани выйти под кожу, образуя подкожные абсцессы, в свою очередь нередко прорывающиеся наружу. Такие эмпиемы, возникающие иногда и первично (*empyema necessitatis*), чаще всего обнаруживаются на груди спереди или в аксиллярной области, между передней и задней подмышечной линией. В отдельных случаях полость плевры может состоять из мелких, заполненных гноем камер или гнезд, имеющих весьма характерный вид, напоминающий пчелиные соты. Количество гноя в этих мелких камерах-гнездах может быть ничтожным, а состояние раненого при этом бывает довольно тяжелым из-за выраженных явлений гнойной интоксикации. Нередко в основе развития такой хронической эмпиемы лежит инфицирование свернувшейся крови при гемотораксе, дававшей клинически картину тотального гемоторакса, при рентгеноскопии — сплошное затемнение на пораженной стороне, а при пункции — минимальное количество крови. Инфицирование свернувшейся крови при гемотораксе требует в целях предупреждения развития тяжелой многокамерной мелкокачественной эмпиемы ранней широкой торакотомии с опорожнением полости плевры.

Гной при осумкованных эмпиемах может прорываться наружу не только через грудную стенку, но и через бронх, причем в этом случае выделяется большое количество гнойной мокроты. При этом нередко возникают немалые затруднения в дифференциальной диагностике их с абсцессами легкого у раненых, в связи с чем надо иметь в виду возможность одновременного существования эмпиемы и абсцесса легкого.

Тщательное собирание анамнеза, критическая оценка течения раневого процесса, а также ряда аускультативных данных (дыхательные шумы, хрипы, шум трения плевры) и иногда особый характер мокроты при абсцессе легких с приторно-сладковатым, резко зловонным запахом, делением ее при отстаивании на три слоя и обнаружение при микроскопических исследованиях эластических волокон в ней помогают правильно разобраться в истинной природе возникающего осложнения ранения.

В некоторых весьма редких случаях параплевриты также могут симулировать осумкованные полости эмпиемы. Они возникают главным образом из экстраплевральных гематом при множественных повреждениях ребер, которые долго не рассасываются, нагнаиваются и могут в этих случаях затруднять диагноз. Линзообразный вид тени при рентгеноскопии, лежащей по краю легочного поля на участках, соответствующих костным повреждениям, указывает на наличие параплеврита.

По тяжести течения различают три основных формы хронической огнестрельной эмпиемы.

1) легкая форма с благоприятным клиническим течением, без значительных явлений общего истощения;

2) тяжелая форма с неблагоприятным течением и выраженными явлениями общего истощения;

3) септически протекающая форма с резким общим истощением, частыми тяжелыми осложнениями и высокой летальностью.

При легких формах речь идет о хронических эмпиемах со сравнительно спокойным течением, протекающих большей частью при удовлетворительном общем состоянии и самочувствии раненого, с нормальной или субфебрильной температурой, при редких обострениях процесса. Раненые обычно постепенно прибавляют в весе, картина крови улучшается, серьезные расстройства со стороны дыхательной или сердечно-сосудистой системы или осложнения в паренхиматозных органах наступают редко. Эти эмпиемы большей частью осумкованные; полость их не достигает большой величины, емкость редко превышает 200,0—300,0 см³. Они однокамерные, с типичной пристеночной локализацией, без сложных внутриплевральных взаимоотношений и не представляют особых трудностей для надлежащего дренирования. Легкие формы хронической эмпиемы не отличаются, как правило, большой длительностью течения и во многих случаях заканчиваются самостоятельной облитерацией плевральной полости.

Иное течение имеют тяжелые формы хронической эмпиемы: они сопровождаются частыми обострениями процесса, высокой температурой (до 39—39,5°), значительными расстройствами общего состояния раненого, плохим самочувствием. Частые повышения температуры, усиление болей, интоксикация ведут к потере аппетита, плохому сну, нарастанию явлений общего истощения и вторичной анемии. В значительной степени страдает дыхательная и сердечно-сосудистая система; постоянная одышка и сердцебиение принуждают раненых к неподвижности, вызывают безразличие и апатию ко всему окружающему.

Емкость полости эмпиемы в этих случаях колеблется в пределах от 500 до 1 000 см³. Нередко при этом имеется многокамерность, могут быть бронхиальные свищи, инородные тела, хронические процессы в легких и т. д. Дренирование таких полостей во многих случаях недостаточно эффективно; часто наблюдаются задержки гноя, иногда до 150—200 см³ и более. Эти формы эмпиемы плевры отличаются длительностью течения и нередко приводят к стойким остаточным полостям, закрытие которых может быть достигнуто только оперативным путем.

Третья форма хронической эмпиемы, протекающая септически, встречается не более чем в 5,0% случаев всех хронических эмпием. Она может протекать в двух видах. В одних случаях течение имеет явно септический характер, т. е. сопровождается продолжительной, изнуряющей лихорадочной гектической типа с вечерними подъемами температуры до 39,5—40° и утренними ремиссиями на 2,5—3°, с ознобами, проливными потами, обильным жидким гнойным отделяемым, часто с неприятным запахом. Быстро нарастает анемия, РОЭ очень высокая, в формуле белой крови значительный сдвиг влево. Сердечно-сосудистая и дыхательная деятельность значительно нарушена, быстро нарастает общая слабость. В плевре обычно довольно большая полость; воспалительное состояние ее все время поддерживается повторным инфицированием, источником которого может быть нередко сама плевра; из ее глубоких слоев в полость поступают микробы в результате прорыва милиарных абсцессов (О. Л. Покровская), или инфекция поддерживается инородными телами, остеомиелитом и др.

Эти формы отличаются чрезвычайным упорством и тяжестью течения, плохо поддаются лечению, несмотря на самые радикальные виды оперативных вмешательств. Однако если удалось ликвидировать источник инфекции, то и они переходят в более спокойное течение и могут давать удовлетворительный прогноз.

В других случаях хроническая эмпиема протекает с явлениями нарастающего истощения. Борьба с этим видом хронической эмпиемы плевры иногда чрезвычайно трудна, и, несмотря на все принимаемые меры, исход нередко может быть летальным. Инертность, апатия, неподвижность и прикованность к постели, отсутствие аппетита, постоянное ощущение холода и познабливание при сравнительно невысокой температуре, но значительном гнойном отделяемом из полости и развитие явлений гипопроteinемии характерны для таких раненых.

Далеко не всегда клиническая картина хронической эмпиемы укладывается в рамки этих основных форм. Во многих случаях наблюдаются смешанные, переходные и стертые формы.

Течение хронической эмпиемы плевры во многом зависит от индивидуальных особенностей организма, общего состояния раненого, его сопротивляемости инфекции, возраста и пр. Однако характер и тяжесть процесса стоят также в зависимости от обстоятельств, способствовавших переходу эмпиемы в хроническое состояние, и причин, поддерживающих ее и оставшихся неустранимыми. При больших полостях спадение легкого и смещение средостения выражены сильнее, расстройств дыхания и сердечно-сосудистой системы более значительны, плевра на большом протяжении вовлечена в процесс, и обострения ее воспаления наступают гораздо чаще. В этом отношении наиболее тяжелым течением отличаются тотальные и субтотальные эмпиемы, чаще всего возникающие на почве вторично открывшегося пневмоторакса, при раннем его возникновении и особенно при высоком расположении раны открытого пневмоторакса.

Значение размеров полости эмпиемы в клиническом течении подтверждается следующими данными, полученными при изучении динамики расправления легкого при эмпиемах: чем больше полость, тем с большим трудом идет расправление легкого и тем длительнее течение процесса (табл. 18).

Таблица 18

Динамика расправления легкого при различных видах эмпием (в процентах)

Вид эмпием	Легкое полностью расправилось в:					Всего расправилось к началу 6-го месяца	Не расправилось или частично расправилось к началу 6-го месяца	Итого
	1-й месяц	2-й месяц	3-й месяц	4-й месяц	5-й месяц			
Тотальные	—	4,1	12,5	25,1	12,5	54,2	45,8	100,0
Субтотальные	—	10,2	20,6	29,1	9,3	69,2	30,8	100,0
Осумкованные:								
большие	6,4	25,5	19,2	10,8	10,4	72,3	27,7	100,0
малые	15,6	50,6	15,6	6,5	3,9	92,2	7,8	100,0

Таким образом, полное расправление легкого при тотальных эмпиемах плевры к началу 6-го месяца ее существования наступает только в 54,2% всех тотальных эмпием, в то время как при субтотальных оно наблюдается в 69,2%, при больших осумкованных — в 72,3% и при малых осумкованных — в 92,2%. В начальном периоде эмпием (на 2—3-м месяце) эта разница в динамике расправления легкого еще более значительна.

В какой мере многокамерность полости эмпиемы отражается на ее течении, показывает следующий пример.

Х. 14/II 1945 г. был ранен в левую половину груди. Ранение слепое осколочное с открытым пневмотораксом. Рана грудной стенки была упята. В дальнейшем образовался многокамерный гемоторакс с переходом в эмпиему. 7/III операция — удаление металлического осколка, частично вклинившегося в легочную ткань; закрытый сифонный дренаж. Все время высокая температура, большие задержки гноя, плохое общее состояние. 20/IV, ввиду наличия многокамерной эмпиемы, произведена операция по А. В. Вишневному с масляно-бальзамической тампонадой. Однако состояние раненого существенно не улучшилось: он продолжал лихорадить, оставались задержки гноя, прогрессировало истощение. 30/X, ввиду наличия стойкой остаточной полости с двумя камерами, была произведена лестничная торакопластика с резекцией восьми ребер (от II до IX ребра включительно). Наступило заживление, тем не менее через 1½ месяца вновь была обнаружена спереди одна камера, и только после нового оперативного вмешательства наступило окончательное выздоровление.

Чаще течение хронической эмпиемы отягощается открывающимися в полость плевры плевро-бронхиальными свищами, особенно множественными.

Помимо неблагоприятного влияния на расправление легкого, они являются источниками повторного инфицирования плевральной полости, причем тем чаще, чем в более крупном бронхе располагается свищ и чем больше величина его отверстия. Бронхиальные свищи мелкого калибра в этом отношении более доброкачественны: они обычно сами закрываются, а многие из них остаются и вовсе нераспознанными (капиллярные свищи). Распознать бронхиальный свищ во многих случаях удается еще в стадии острой эмпиемы, но чаще когда эмпиема уже приняла хроническое течение. При их появлении происходит ухудшение общих и местных симптомов эмпиемы, обычных для каждого обострения плеврального процесса.

На клинической картине хронической эмпиемы плевры отражается также интраторакальное расположение инородного тела. Обнаружение при хронической эмпиеме инородного тела в таких случаях требует безотлагательного выяснения его отношения к полости эмпиемы. При невозможности уточнения этого вопроса путем обычных исследований должны применяться специальные методы исследования — фистулография, бронхография и др. Неметаллические инородные тела (дренажи, тампоны, костные осколки и пр.) распознаются с трудом из-за их недостаточной контрастности. В таких случаях ценную помощь оказывает метод торакоскопии.

В течении хронической эмпиемы могут наступать различные осложнения главным образом со стороны паренхиматозных органов. Осложнения эти встречаются при хронической эмпиеме гораздо чаще, чем при острой; они тем более вероятны, чем длительнее течение хронической эмпиемы. Осложнения развиваются не в период бурных, острых проявлений инфекции плевры, а в более поздний, когда имеются налицо все признаки улучшения общего состояния раненого, и вызываются токсическим воздействием продуктов распада чужеродных белков на паренхиму почек и печени. А. Л. Мясников находит, что нефриты и гепатиты при хронических эмпиемах имеют аллергическое происхождение.

Нефриты, которые при эмпиемах плевры встречались в 2,3% случаев, чаще имели диффузный характер; у некоторых больных они протекали довольно тяжело, с высоким содержанием белка, повышением кровяного давления до 200 мм ртутного столба, с отеками и асцитом. Изменения типа амилоидоза встречались значительно реже, чем это имеет место при эмпиемах нетравматического характера, как правило, более запущенных и тяжелых. Активная хирургическая тактика в отношении хронических огнестрельных эмпием плевры в Великую Отечественную войну, повидимому, сказалась на уменьшении числа раненых с этим тяжелым осложнением.

В период перехода эмпиемы в хроническое состояние наблюдались иногда паренхиматозные гепатиты. Они протекали обычно не в очень тяжелой форме, с ухудшением аппетита, слабостью, субфебрильной температурой, желтухой, увеличением печени, обеспечиванием стула и типичной мочой. Они, как и нефриты, тоже аллергического происхождения.

Другие осложнения при хронической эмпиеме — поддиафрагмальные абсцессы, абсцессы мозга, гнойные перикардиты, медиастиниты, перитониты, артриты — встречались очень редко (0,2—1,2%).

Лечение хронической эмпиемы плевры

Лечение хронической эмпиемы плевры после огнестрельных ранений груди различно, в зависимости от периода заболевания. В первом периоде, когда еще не обозначился переход хронической эмпиемы во вполне сформированную остаточную полость, легкое еще способно расправиться и полость эмпиемы может самостоятельно облитерироваться.

Во втором периоде, когда остаточная полость уже окончательно сформировалась, изменения плевральных листков имеют явно необратимый характер и когда легкое замуровано в сращениях, полость самостоятельно облитерироваться не может, и ликвидация ее возможна только оперативным путем.

Длительность первого периода определяется первыми 5—6 месяцами от начала нагноения плевры. Этот период является наиболее ответственным, так как при правильной и настойчивой терапии в значительном числе случаев можно добиться выздоровления применением консервативных методов лечения. Основное внимание должно быть обращено на состояние дренирования плевральной полости. При правильном дренировании полость должна оставаться все время свободной от гнойного содержимого, что следует контролировать рентгеноскопическим исследованием (отсутствие горизонтального уровня). Даже небольшие задержки гноя отрицательно влияют на расправление легкого.

Недостатки в дренировании, а вследствие этого задержки гноя могут объясняться разными причинами. При открытом дренировании они нередко возникают из-за слишком коротких дренажных трубок, легко выскальзывающих из плевральной полости или вовсе не достигающих до нее. Чаще же применялись чрезмерно длинные трубки — в 18—20 см и более. Введенные глубоко в плевральную полость, они перегибались или выступали над уровнем жидкости и не обеспечивали непрерывного оттока гноя. Дренажная трубка должна входить в полость не более чем на 3—4 см, иметь правильное косое направление, не перегибаться внутри и не оказывать давления на легочную ткань. Довольно часто задержка оттока гноя происходит от сдавления дренажной трубки ребрами, вследствие сближения ребер и сужения межреберных промежутков. Сдавление при этом может быть настолько значительным, что каждое извлечение и введение дренажа производится с большим трудом, сопровождается сильными болями и кровотечением из поврежденных грануляций. Давление дренажа на межреберный нерв вызывает межреберные невралгии, не дающие больному покоя. Применение твердых, негибких дренажных трубок несколько не меняет дела. Улучшение дренирования в этих случаях должно быть достигнуто только путем расширения торакотомического отверстия с дополнительной резекцией одного или двух ребер. Иногда дренирование протекает неудовлетворительно вследствие прорастания грануляций в отвер-

ствия дренажной трубки на протяжении плеврального свища. В этих случаях целесообразно вообще не вырезать отверстий в той части дренажа, которая проходит в толще грудной стенки.

При каждой перевязке дренажную трубку следует извлекать, тщательно очищать, промывать, кипятить и после введения в плевральную полость хорошо закреплять на грудной стенке.

При закрытых методах лечения эмпиемы плевры закупорки наблюдаются чаще, так как диаметр употребляемых для этого трубок обычно меньше, а в плевральной полости гораздо больше имеется сгустков и свертков фибрина. Для наблюдения за током жидкости на протяжении резиновой трубки, идущей от плевральной полости к гноеприемнику, должны быть вставлены одна или две контрольные стеклянные трубки. При попадании сгустков система в этих местах разобщается и сгустки удаляются. Введение дренажной трубки в полость эмпиемы при закрытом дренировании производится примерно на ту же глубину, что и при открытом методе, или на 1—2 см глубже. Более глубокое введение в плевральную полость дренажа (до 25 см), рекомендуемое Б. Э. Линбергом при вакуумтерапии, в целях устранения возможного образования изолированной остаточной полости в верхних отделах плевры из-за неравномерного и более быстрого расправления легкого в нижних отделах имеет значение только в раннем периоде применения вакуумтерапии. Позднее, в стадии хронического процесса, в этом нет необходимости. Эффективное дренирование при закрытых методах достигается лишь при условии надежной герметизации как в ране, так и во всей системе трубок, вакуумсосудов, гноеприемника и пр. Степень создаваемого отрицательного давления контролируется присоединением к системе простого V-образного манометра. Средний медицинский персонал и сами больные должны быть хорошо ознакомлены с принципами закрытого дренирования, для того чтобы во-время определять перебои и недостатки в действии закрытой дренажной системы.

Не представляет больших затруднений и устранение задержек гноя, происходящих в результате допущенных ошибок в выборе места для наложения торакотомического отверстия.

При полулежачем положении, в котором пребывают раненные при эмпиеме плевры, наиболее благоприятным местом для дренирования является восьмой межреберный промежуток по задней подмышечной линии. Поэтому лучше всего в типичных случаях резецировать VIII или IX ребро. При этом, с одной стороны, устраняется опасность образования кармана ниже торакотомического отверстия, с другой — не создается препятствий для оттока гноя со стороны высоко стоящей при хронической эмпиеме диафрагмы. То же самое касается дренирования полости через рану при открытом пневмотораксе. В каждом таком случае, как только выясняется, что дренирование неэффективно из-за невыгодного, неудачного расположения торакотомического отверстия и хроническое течение процесса обусловлено этим обстоятельством, не следует медлить с производством дополнительной операции резекции ребра. Операция должна предшествовать повторная несколько раз и производимая до перевязки контрольная рентгеноскопия, для того чтобы точно определить наличие и расположение горизонтального уровня и дна полости. Не так редко наблюдаются случаи, когда задержка гноя, помимо заднего кармана, обычно расположенного ниже плеврального свища, происходит еще в переднем кармане, образовавшемся в связи с высоким стоянием диафрагмы. При значительной глубине переднего кармана не удастся достигнуть хорошего опорожнения его, если не наложить дополнительно торакотомическое отверстие спереди.

С особым вниманием и тщательностью должно быть проведено рентгенологическое исследование при подозрении на задержку гноя в каком-либо осумкованном кармане, изолированном или сообщающемся с общей полостью эмпиемы. Место для торакотомии определяется после диагностической пункции, а операция проводится под контролем иглы. При длительном существовании такого кармана обычно уже с резко уплотненными стенками, нередко причудливой формы, трудно доступного из-за особенностей и изменений в топографии полости, лучшим методом является операция типа А. В. Вишневого с последующей тампонадой. При полостях большей величины, более простой формы и с меньшей давностью течения процесса, можно ограничиться типичной торакотомией с резекцией 1—2 ребер.

В лечении хронической эмпиемы борьба за полное опорожнение полости, поддержание ее в сухом виде, устранение даже самых малых задержек должна всегда стоять на первом плане.

Активной тактики следует придерживаться при обнаружении инородных тел, имеющих связь с полостью эмпиемы и поддерживающих ее хроническое течение. Не должна также откладываться и операция по поводу остеомиелита, как только установлена связь его с полостью эмпиемы. И в этих случаях желательно предпринять исследование при помощи торакоскопа.

Все же наблюдаются случаи, когда и при вполне удовлетворительном дренировании, отсутствии инородных тел, остеомиелита и пр. процесс в плевральной полости не имеет тенденции к затиханию. В этих случаях при безрезультатности консервативного лечения не следует задерживаться с повторной операцией, которая должна состоять в более широком раскрытии плевральной полости с последующей тампонадой по А. В. Вишневскому.

Еще решительнее и раньше следует прибегать к этому при хронической эмпиеме с септическим характером течения.

После иссечения рубцов вокруг старого торакотомического отверстия и дополнительной резекции ребер, широко раскрыв рану и создав хороший доступ в полость эмпиемы, производят тщательную ее ревизию и ликвидируют карманы, где может задерживаться гной, стремясь создать одну общую полость с гладкими стенками. При ревизии проверяют, нет ли инородных тел, остеомиелита и пр., что может способствовать хроническому течению, после чего полость тщательно очищают, протирают марлевыми тампонами, а при отсутствии бронхиальных свищей — промывают, вновь протирают спиртом и рыхло тампонируют тампонами, пропитанными каким-либо антисептическим раствором или мазью А. В. Вишневого. При фиксированном средостении флотирование его не наблюдается, и в применении в этих случаях тампонады нет необходимости. Тампоны при быстром промокании гноем и высокой температуре у раненых целесообразнее менять чаще — через 2—3 дня.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что необходимость в повторных операциях при огнестрельной эмпиеме плевры возникла не менее чем в 20,0—30,0% всех хронических эмпием.

Показания для применения того или иного метода при повторных оперативных вмешательствах при лечении хронической эмпиемы могут быть кратко сформулированы следующим образом:

1. Повторная резекция ребра с открытым дренированием имеет сравнительно ограниченный круг применения и показана главным образом при необходимости создать лучший отток гноя из какой-либо осумкованной полости, плохо дренирующейся через основное торакотомическое отверстие.

2. Расширение старого торакотомического отверстия с резекцией 1—2 ребер может быть применено с целью улучшения оттока гноя или как доступ для ревизии плевральной полости (инородные тела, остеомиелит и др.).

3. Операция по Вишневскому показана при небольших осумкованных полостях, которые трудны для обычного дренирования, при многокамерных эмпиемах, при эмпиемах с частыми обострениями или септическим течением.

Результаты лечения острой эмпиемы открытыми методами оказались мало удовлетворительными из-за высокой летальности и частоты остаточных полостей плевры.

Закрытые способы дали лучшие результаты, а широкое применение на некоторых фронтах вакуумтерапии резко снизило летальность и число хронических эмпием. Несмотря на ряд отрицательных сторон закрытого дренирования, этот метод для лечения острой эмпиемы, особенно с применением вакуумтерапии, следует признать заслуживающим внимания как в смысле предупреждения, так и последующего лечения хронической эмпиемы.

Несомненно, этот метод в период острых воспалительных явлений требует известной осторожности, особенно в отношении срока применения и степени создаваемого отрицательного давления.

Метод активной аспирации был предложен также для лечения хронической эмпиемы. Судя по литературным данным, он с успехом применялся иногда и при вполне сформированной остаточной полости даже многомесячной давности. По мнению Б. Э. Линберга, отрицательное давление в плевре способствует оттоку лимфы через шварты и выведению, таким образом, продуктов жизнедеятельности бактерий и бактериального распада. Вместе с тем при этом в значительной степени улучшается кровообращение в плевральных листках, грануляции становятся более сочными, свежими, легкое постепенно высвобождается из сращений и начинает расправляться.

По данным Е. А. Паничевой, чем раньше начиналась такая терапия, тем лучше были результаты. В клинике Б. Э. Линберга аппарат для вакуумтерапии был устроен для одновременного лечения 3—5 раненых. В. С. Левит, О. Л. Покровская и А. С. Павлов разработали и применили систему с использованием водоструйного насоса, обеспечивавшую одновременное лечение многих раненых с хронической эмпиемой. Способ этот, испытанный на 206 раненых с хронической эмпиемой, дал полное выздоровление в 64,5%; наружные свищи остались при полном расправлении легкого в 30,0%, и только в 5,5% эффекта не было получено.

Материал Е. А. Паничевой показывает, что в поздних случаях при наличии крупных бронхиальных свищей и других неустраненных причин, явно поддерживавших хроническое течение процесса, этот метод оказывался неэффективным. Все же есть основания применять его и в этих случаях, так как если и не удавалось достигнуть полного излечения, то оказывалось возможным добиться значительного уменьшения размеров остаточной полости и, следовательно, предпринять затем менее травматичное оперативное вмешательство. Многие хирурги для лечения хронической эмпиемы широко применяли операцию А. В. Вишневского.

Изучение материала дает основание считать, что операция А. В. Вишневского может дать успех, если она предпринята в первой стадии хронической эмпиемы, до окончательного формирования остаточной полости, т. е. не позже 3—4 месяцев от начала процесса. Однако и в этих сравнительно ранних стадиях хронической эмпиемы отдельные авторы

(Н. В. Антелава, Н. И. Григорьев, А. Г. Киселев и др.) получили при лечении по А. В. Вишневскому значительную летальность.

Наряду с оперативными вмешательствами, довольно широко применялись промывания плевральной полости антисептическими растворами (риванол, стрептоцид, хлорамин, марганцовокислый калий, грамицидин и др.), особенно при эмпиемах со смешанной или анаэробной флорой, с густым гнойным отделяемым, зловонным запахом. Метод этот имеет своих сторонников и противников. При несоблюдении показаний к его использованию, неправильной и неосторожной технике он далеко не безопасен. Еще до войны, а также и во время войны было описано немало случаев эмболий мозга, сопровождавшихся потерей сознания, зрения, судорогами, резким цианозом лица, асфиксией, падением сердечной деятельности, амнезией. Все эти явления большей частью держались непродолжительное время, но наблюдались случаи более стойких нарушений и даже летальные исходы.

Противопоказаниями для промывания плевры являются плевро-бронхиальные свищи, кровоточивость грануляций, состояние после недавно перенесенных операций.

Для промывания не должны применяться растворы перекиси водорода: почти все несчастные случаи произошли при промываниях этой жидкостью, так как выделяющийся свободный кислород легко может вызвать газовую эмболию.

Большое значение в лечении хронических эмпием в Великую Отечественную войну приобрело применение средств, ведущих к поднятию сил раненого, повышению его защитной реакции, стимуляции ретикуло-эндотелиальной системы. В этом отношении наиболее широкое применение получили систематические переливания крови, в меньшей степени лечение антиретикулярной цитотоксической сывороткой А. А. Богомольца (АЦС), тканевые подсадки по В. П. Филатову, Н. И. Краузе, вливания инотипной крови (И. И. Рыбак).

Большая потеря организмом раненого белков при эмпиеме плевры, вследствие длительности гнойного процесса, ведет к резко выраженной гипопроотеинемии. Общее уменьшение количества белков организма и нарушение соотношения белков пищи, кровяной плазмы и органов резко отражаются на функциях печени, кислотно-щелочном равновесии и на водном обмене, что влечет значительное понижение иммунных сил раненого. Борьба с этой гипопроотеинемией должна проводиться путем систематических, часто повторяемых (не реже одного раза в пятидневку) переливаний крови по 250—350 см³.

Как на одно из важных и серьезных мероприятий при лечении хронической эмпиемы плевры следует указать на применение дыхательной гимнастики. Ее роль и значение действительно велики, и там, где она проводилась настойчиво и энергично, строго методически и в ранние сроки, она давала прекрасные результаты. Как только позволяет температура и общее состояние раненого, следует переходить к более активному режиму, заставляя раненых совершать прогулки по отделению, выходить на воздух; кроме того, особое внимание должно быть направлено на проведение лечебной дыхательной гимнастики.

Противопоказания к ее применению ограничены: она не должна назначаться высоколихорадящим раненым, при наличии склонности к кровохарканию (инородное тело в легком, туберкулез, абсцесс легкого). Бронхиальные свищи не являются противопоказанием к ней, если только воздух, вытесняемый расправляющимся легким, имеет свободный выход

из плевральной полости; при крупных бронхиальных свищах дыхательная гимнастика мало эффективна.

Несмотря на правильность, своевременность и настойчивость проводимых мероприятий в лечении хронической эмпиемы, легкое в некоторых случаях не расправляется, выделение гноя из плевральной полости продолжается, а полость эмпиемы постепенно превращается в неподатливую стойкую остаточную полость. При таком положении ликвидации полости без специального оперативного вмешательства невозможно. Частота этих наиболее тяжелых случаев варьирует от 2,0 до 20,0% всех хронических эмпием, в зависимости от различных условий: возраста, состояния здоровья, характера и тяжести ранения, сопутствующих заболеваний и осложнений, вирулентности и массивности микрофлоры, методов проводимого лечения и т. д.

Для лечения остаточных полостей хронической эмпиемы во время Великой Отечественной войны применялись два способа: 1) мобилизация грудной стенки путем множественной резекции ребер — операция торакопластики и 2) высвобождение легкого из скользящих его плевральных шварт — операция декортикации легкого.

Чаще применялся первый способ, однако имело место и комбинированное применение обоих способов.

Пломбирование полости алло- или аутопластическим материалом не являлось самостоятельным способом. Аллопластика была оставлена еще до войны, пластика мышечной тканью в различных модификациях, наоборот, применялась часто.

Показания для указанных оперативных вмешательств ставились лишь тогда, когда имелась полная уверенность, что остаточная полость не может быть устранима или хотя бы уменьшена какими-либо другими способами. Это обуславливалось тем, что операция торакопластики, отличающаяся большой травматичностью, опасна для жизни раненого, приводит к большим послеоперационным деформациям и не всегда оказывается полноценной. Вместе с тем не так просто убедиться в том, что возможности к расправлению легкого исчерпаны. Поэтому прежде чем принять решение о необходимости радикального оперативного вмешательства, раненый должен быть подвергнут самому тщательному обследованию, чтобы, с одной стороны, исключить наличие устранимых причин, препятствующих ликвидации полости, с другой — установить наблюдение и контроль за поведением легкого и его способностью к расправлению.

Решение об оперативном вмешательстве может быть принято только в результате наблюдения раненого на протяжении не менее 4—5 недель с использованием всех доступных методов обследования.

Многие авторы вполне справедливо считают, что окончательное решение даже и в этом случае должно быть отложено до проведения на протяжении примерно месяца аспирационного метода лечения вакуумтерапией, так как Б. Э. Линбергу, В. С. Левиту и др. удавалось получить излечение или значительное уменьшение остаточных полостей с давностью эмпиемы в 10—11 и более месяцев. Тем не менее опыт показал, что хронические эмпиемы огнестрельного происхождения с длительностью более 5—6 месяцев в большинстве случаев не имеют шансов на излечение методом активной аспирации; успех, достигаемый в этих случаях, представляется в общей массе хронических огнестрельных эмпием как исключение.

Торакопластика. Из существующих методов оперативного лечения остаточных полостей хронической эмпиемы торакопластика считалась наиболее рациональным и радикальным методом.

Она насчитывает более 75 лет давности, и первое ее применение по существу совпадает с применением операции торакотомии с резекцией ребра при лечении эмпиемы плевры, когда было замечено западение грудной клетки на местах резецированных ребер. Вскоре последовало предложение резецировать ребра выше и ниже торакотомического отверстия и в различных других вариациях. В настоящее время насчитывается свыше 60 различных модификаций операции торакопластики.

Причина этого многообразия кроется в различии этиологических и патогенетических факторов хронической эмпиемы, вариабельности при ней патологоанатомических изменений, отсутствии точных показаний для каждого из способов в отдельности.

Еще недавно высокая послеоперационная летальность удерживала хирургов от широкого применения торакопластики. Во время Великой Отечественной войны, благодаря более тщательному отбору и подготовке раненых к операции, усвоению техники выполнения ее, больших возможностей предупреждения и борьбы с послеоперационным шоком, летальность снизилась во много раз. Однако и в настоящее время следует проявлять большую осторожность, когда речь идет о раненых в возрасте свыше 40 лет или когда у них имеются заболевания сердечно-сосудистой системы и паренхиматозных органов, особенно при больших остаточных полостях. То же относится и к раненым, истощенным длительным течением гнойного процесса, с пониженной общей сопротивляемостью. Недостаточная критическая оценка состояния раненого, его индивидуальной выносливости может привести к катастрофе.

В связи с такого рода опасностью уже давно возникло стремление определить общую сопротивляемость и выносливость организма больных и раненых еще до операции.

Помимо хорошо известных функциональных проб (Штанге, Генчи, Валадинского, Мартине и др.), у раненых, намеченных к операции, производилось функциональное обследование, состоявшее из определения частоты дыхания, пульса, жизненной емкости легких, легочной вентиляции и артериального давления до и после нагрузки. В дополнение к этому определялось венозное давление, скорость кровотока и учитывались данные электрокардиографии. По мнению И. Н. Ищенко, у всех раненых с гнойно-воспалительными процессами в плевре и легких имеется значительное нарушение водного баланса. Тест Олдрича может служить показателем степени выносливости больного и подготовленности его к операции.

Были предложены также специальные способы обследования. Например, для определения тяжести гнойной инфекции производили исследования РОЭ с прибавлением лизатов: при выраженной гнойной интоксикации РОЭ в присутствии лизатов не только не замедлялась, но иногда даже ускорялась; наоборот, при приближении к норме наблюдалось замедление ее почти вдвое (А. М. Ефман). Д. И. Криммер предлагал определять степень гипопроотеинемии у раненых, причем при эмпиеме плевры показатель содержания белка в 33,3% случаев являлся неблагоприятным (ниже нормы). Б. Э. Линберг рекомендовал с той же целью производить кожную пробу с трепановой иглой для установления состояния ретикуло-эндотелиальной системы, определять белковый и водный обмен у раненых с выяснением степени понижения или повышения альбуминовых и глобулиновых фракций белка крови, выяснять степень аноксемии путем исследования газов крови, скорости кровотока, венозного давления, капилляро-скопии и др.

Большая часть хронических эмпием плевры, как показывает опыт, ликвидировалась без применения оперативных вмешательств в сроки от 3 до 5 месяцев, так как легкое в течение этого времени еще сохраняло способность к расправлению. Исходя из этого опыта, следует заключить, что нет оснований предпринимать такие тяжелые операции, как торакопластика, в ранних, сравнительно свежих случаях хронической эмпиемы. Большинство хирургов считает, что торакопластика показана в более поздние сроки — не раньше 5—6 месяцев от начала гнояного процесса в плевральной полости. Ниже приводятся данные, полученные на основании наблюдений над динамикой изменения полости эмпиемы к началу 3-го и 6-го месяца от момента возникновения гнояного процесса.

	К началу 3-го месяца эмпи- мы плевры (в %)	К началу 6-го месяца эмпи- мы плевры (в %)
Полость облитерировалась	37,9	77,6
Полость осталась	62,1	22,4
Итого . . .	100,0	100,0

Таким образом, в период между 3-м и 6-м месяцем число облитераций полости эмпиемы плевры без применения радикальных операций удвоилось.

Из многочисленных видов и модификаций операции торакопластики за время войны применялись главным образом три основных типа: 1) экстраплевральная, 2) интраплевральная с продольным рассечением ложа резецируемых ребер (лестничная торакопластика) и 3) интраплевральная с удалением всей стенки остаточной полости по типу операции Шеде.

Экстраплевральная торакопластика имела ограниченное применение при лечении остаточных полостей. Большая часть хирургов, применявших ее в начале войны, вскоре отказалась от этого способа, считая, что для лечения хронической эмпиемы плевры со стойкой остаточной полостью она недостаточно радикальна и лишает возможности произвести необходимую ревизию полости. Однако в отдельных случаях, при малых остаточных полостях, она может быть применена и имеет преимущества перед операцией А. В. Вишневого, так как может быть проведена более асептично, дать сравнительно быстрое и гладкое заживление и оставляет малозаметную деформацию грудной клетки (рис. 14).

Иногда при больших полостях экстраплевральная торакопластика применялась в несколько этапов в комбинации с интраплевральной. В этих случаях как первый этап производилась экстраплевральная торакопластика в верхних отделах грудной клетки.

Наибольшее распространение в Великую Отечественную войну имела торакопластика, получившая название лестничной торакопластики по Б. Э. Линбергу. Идея этой операции была осуществлена одновременно несколькими хирургами независимо друг от друга и до войны рекомендовалась А. Т. Лидским, Д. Сарафовым и др. Лестничная торакопластика в том виде, как она предложена Б. Э. Линбергом, может быть применена почти во всех случаях остаточных полостей плевры давностью 12 месяцев и более. Ее ценность несколько снижается главным образом при оста-

точных узких продольно расположенных полостях, особенно в заднем косто-вертебральном пространстве. Эта операция не совсем подходит и для высоко расположенных верхушечных остаточных полостей. Достоинствами операции являются хороший доступ и возможность обследования и обработки всех отделов остаточной полости, использование межреберных мягких тканей в качестве пластического материала для заполнения полости и легкость ее тампонирования и дренирования.

Торакопластика типа Шеде производилась обычно при наиболее застарелых формах хронической эмпиемы с большой длительностью процесса и значительными изменениями в плевральной полости и грудной стенке, когда фактически отсутствовали межреберные промежутки и ребра или плотно прилегали, или накладывались друг на друга. Она применялась и в более ранние сроки, когда после множественных повреждений ребер, особенно осложненных остеомиелитом, сломанные ребра представляли собой сплошную костную массу с многочисленными шиповидными разрастаниями в мягких тканях.

Чрезвычайно важным и ответственным делом является подготовка раненого к операции торакопластики. От нее в значительной степени зависят результаты и исход оперативного вмешательства. Высокая летальность в прежнее время во многом может быть объяснена недостаточной подготовкой таких больных к операции и отсутствием достаточно эффективных мер для борьбы с шоком во время и после операции. В подготовительном периоде должны быть максимально использованы все средства поднятия и мобилизации сил раненого, среди которых первостепенное значение придается переливанию крови.

За 1—2 дня до операции производилась окончательная ориентировка в отношении полости, т. е. еще раз проверялись ее размеры, форма, расположение, направление, изменение хода ребер и т. д., лучше всего с зарисовкой контуров полости на коже раненого.

Большие остаточные полости подлежали оперативному лечению в несколько этапов. Удаление более 6 ребер в один этап справедливо считалось рискованным. Не следует приступать ко второму этапу операции ранее 4—6 недель после первого.

Лестничная торакопластика технически осуществляется следующим образом. В типичных случаях подковообразным разрезом очерчивается языкообразный лоскут основанием кверху. Обычно он начинается сзади на уровне IV ребра, отступя медиально на 3—4 см от внутреннего края лопатки, продолжается книзу параллельно линии остистых отростков, огибает плевральный свищ с иссечением его краев и поднимается кверху к наружному краю большой грудной мышцы. Для более удобного рассечения мягких тканей и их отсеивания лопатка отодвигается поднятием конечности. Мышцы рассекаются во всю толщу соответственно разрезу кожи, производится тщательный гемостаз, лоскут откидывается кверху, и обнажаются ребра. Затем поднадкостнично резецируется ребро над свищем на протяжении 10—12 см и разрезом по ходу реберного ложа вскрывается полость эмпиемы. Благодаря этому становится возможным осмотреть полость, установить точно ее границы, при надобности произвести обследование пальцем. Руководствуясь границами полости, подобным же образом последовательно резецируют следующие ребра и рассекают их ложе, за исключением последнего. Межреберные мышцы, которые выглядят как перекладки лестницы, провисают внутрь полости. При большой глубине полости межреберные мышцы могут быть лучше использованы в качестве пластического материала для ее заполне-

ния путем пересечения их поочередно то у вертебрального, то у стерального края. Пространства между перекладами рыхло прокладываются марлевыми тампонами, концы которых не должны глубоко вдаваться в просвет полости; в углы раны вводят дренажи, мягкие ткани, и кожу между тампонами сшивают (рис. 15 и 16).

Торакопластика по Шеде во время Великой Отечественной войны большинством хирургов применялась с теми или иными изменениями. Разрез, подобный описанному, производился сразу через все мягкие ткани до ребер. Мягкие ткани отслаивались, кровоточащие сосуды перева-

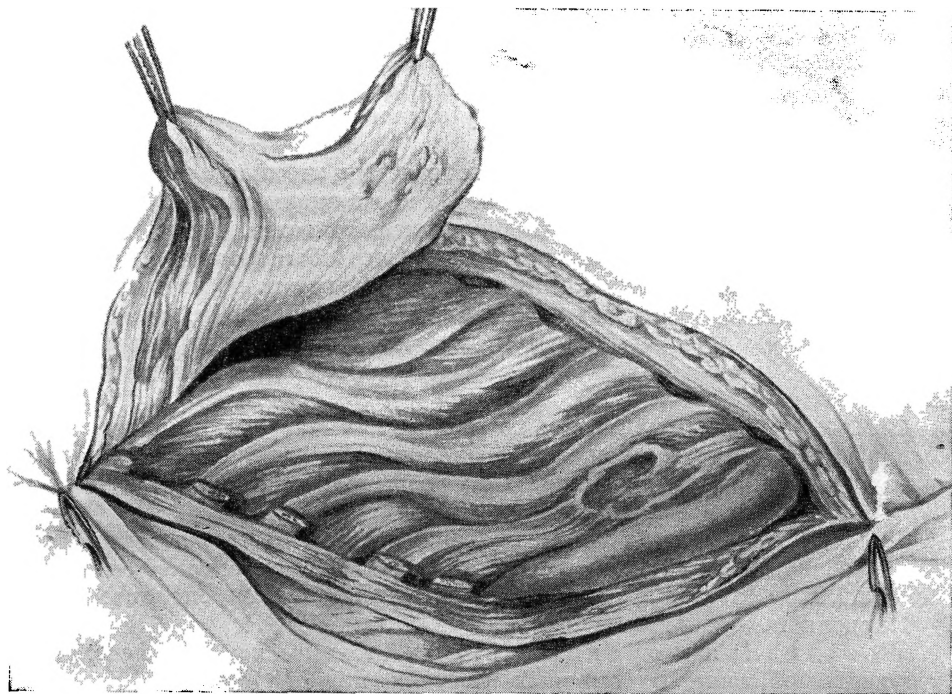


Рис. 15. Лестничная торакопластика с резекцией ребер и рассечением по реберному ложу межреберных промежутков.

Из «Атласа огнестрельных ранений» под ред. П. А. Куприянова и Н. С. Колесникова.

зывались. Ребра над полостью резецировались частью поднадкостнично, частью с надкостницей от реберного бугорка до хряща. Отверстие плеврального свища возможно шире отсекалось, и мышцы межреберных промежутков вместе с утолщенной париетальной плеврой иссекались крепкими ножницами на всем протяжении полости. По удалении их открывалась полость корытообразной формы с утолщенной висцеральной плеврой. После тщательного протирания ее стенок и введения по углам дренажей кожно-мышечный лоскут тщательно укладывали, следя за тем, чтобы он всюду хорошо прилегал, чтобы не оставалось мертвых пространств, и накладывали швы. При больших полостях следует расчленять операцию на 2—3 этапа.

Операция должна протекать под хорошим обезболиванием. Принципиально важно оперировать под местной анестезией, проводя ее весьма



Рис. 14. Экстраплевральная торакопластика. Полость эмпиемы ликвидирована без особого западения грудной стенки. Регенерирующие после резекции ребра.



Рис. 16. Значительное западение грудной клетки после множественной резекции ребер по поводу остаточной полости хронической эмфизы («лестничная» торакнопластика). (Из атласа огнестрельных ранений под ред. Н. А. Кузнецова и И. С. Колесникова.)

тщательно и методично и добавляя анестезирующее вещество по ходу операции. За 10—15 минут до операции вводится подкожно 1,0—1% морфина.

Гемостаз должен быть самым тщательным и надежным. Независимо от избираемого способа торакопластики целесообразно предварительно широко произвести резекцию ребра над плевральным свищем, рассечь последний, осмотреть полость и после этого окончательно остановиться на плане операции. При резекции ребер необходимо заходить за границы полости с обеих сторон не менее чем на 2 см. Ребра следует скусывать острыми щипцами, не раздавливая их, а еще лучше перепиливать проволочной пилой.

Резецировать ребра нужно до самой верхней границы полости, придерживаясь правила, что лучше удалить лишнее ребро, чем оставить его нависающим над полостью.

При всякой полости эмпиемы с паравертебральным расположением успех может быть достигнут лишь при удалении ребер возможно ближе к поперечным отросткам позвонков; иногда же следует удалять и последние.

При зашивании раны необходимо обращать внимание на правильное соединение пересеченных мышц, точно сшивая края одноименной мышцы.

Обычно края раны сшиваются отдельными швами, но если при этом наступает натяжение лоскута и отхождение его от легкого с образованием мертвого пространства, лучше отказаться от его подшивания. Осторожность при натяжении швов должна быть проявлена особенно после перенесенных ихорозных или анаэробных эмпием, весьма склонных к частым обострениям.

Однако и без этого нередко случаи некроза нижнего края кожного лоскута. Образующиеся при этом дефекты впоследствии закрываются пересадками кожи. После операции накладывается давящая повязка, подкрепляемая широкими и длинными полосами липкого пластыря.

Перед операцией торакопластики следует произвести ваго-симпатическую блокаду, а иногда и блокаду диафрагмального нерва.

Лестничная торакопластика имеет преимущества перед операцией Шедде. При ней благодаря сохранению нервов и сосудов быстрее происходит приращение лоскута, отсутствует парадоксальное дыхание, не возникает паралича брюшной стенки, быстрее регенерируют ребра, значительно меньше деформация, более редки невралгические боли, и, самое главное, она гораздо легче переносится ранеными.

Остается еще один вопрос: как следует начинать операцию, если она расчленяется на два или больше этапов — сверху или снизу? Имеются сторонники того и другого варианта. Большинство хирургов предлагает именно при огнестрельной эмпиеме начинать операцию сверху. Но следует признать, что в каждом отдельном случае вопрос должен решаться индивидуально, с учетом особенности эмпиемы.

За время войны при закрытии остаточных полостей и бронхиальных свищей была весьма широко использована мышечная тампонада полости по А. А. Абражанову, Р. Р. Вредену. Помимо известных способов тампонады остаточных полостей мышцей, были сделаны оригинальные видоизменения этих способов. И. С. Колесников предложил пересекать большую грудную мышцу у ее стерального конца, так как веерообразный мышечный край большой грудной мышцы в соединении с малой грудной мышцей дает больше пластического материала, мышца лучше продвигается в полость и легче в ней фиксируется. Им же разработан способ там-

понады паравертебральных полостей всей группой мышц лопатки после резекции ее от ости до нижнего угла. Б. Э. Линберг, исходя из принципа, предложенного Вайнштейном для туберкулезных хронических эмпием, в застарелых случаях хронической эмпиемы также предложил частично резецировать лопатку с использованием ее мышц для тампонады остаточной полости. Наиболее широкое применение тампонада мышцами нашла при остаточных полостях хронической эмпиемы с наличием в них бронхиальных свищей. При обнаружении во время операции в остаточной полости бронхиального свища должно быть произведено надежное его закрытие.

Послеоперационный период не менее чем у $\frac{1}{3}$ раненых протекал тяжело.

В целях борьбы с послеоперационным шоком в течение первых суток необходимо систематически производить переливание крови и кровозамещающих жидкостей, лучше всего капельным способом. При таком способе, не перегружая сердце, раненому можно вводить 2—3 л и более жидкости. В первые дни для уменьшения боли следует применять наркотики, но при этом должно быть обращено самое серьезное внимание на отхаркивание оперированными мокроты. В целях профилактики пневмонии сразу после операции назначают прием внутрь сульфидина по 0,5—1,0 четыре-шесть раз в сутки. Все же пневмония после операции возникала часто (15,0—40,0%). В первые дни после операции температура обычно значительно повышена (до 38—39°), вследствие обострения процесса со стороны плевральных листков. Иногда такие обострения носят довольно тяжелый характер, особенно при перенесенной ихорозной или анаэробной эмпиеме или даже просто при смешанной флоре. Наилучшим средством в борьбе с этими вспышками инфекции плевры является внутримышечное введение пенициллина в количестве до 500 000 единиц в сутки через каждые 2—3 часа. Менее эффективными оказывались внутривенные вливания стрептоцида (0,8%) в больших количествах — 1 000 см³ и более за сутки. Чем вирулентнее возбудители инфекции, тем быстрее промокают тампоны гноем и тем обильнее выделение его через дренажи. Последние желательнее удалять не позднее 5—7 дней после операции, но только в тех случаях и тогда, когда нет опасности задержки гноя, отслойки лоскута и образования рецидивной полости. Тампоны удаляют через 10—15 дней и только при высокой температуре, сильном промокании и задержке гноя их удаляют раньше. При первых признаках нагноения в мягких тканях швы должны быть сняты, края раны разведены для лучшего оттока гнойного отделяемого.

Декортикация легкого при остаточной полости хронической эмпиемы была предложена Фовлером и Делормом (1893). Последним эта операция была теоретически обоснована, разработана ее методика и названа декортикацией легкого. Операция состояла в выкраивании соответствующего размера кожно-мышечно-костного лоскута на грудной стенке, откидывании его, обнажении легкого и освобождении его от утолщенной и измененной висцеральной плевры, после чего легкое расправлялось, заполняло всю полость плевры, а кожно-мышечно-костный лоскут укладывался обратно на свое место и закреплялся здесь швами.

Физиологичность этой операции по сравнению с торакопластикой, отсутствие после нее грубых деформаций грудной клетки создали ей успех, и она получила некоторое распространение. Но уже вскоре, вследствие ряда неудач и осложнений, интерес к ней стал падать, и она была почти всюду совершенно оставлена.

Основные возражения, выдвинутые против декорткации легкого, состояли, с одной стороны, в том, что никогда нет уверенности, что операция может быть доведена до конца, так как заранее невозможно определить, насколько легко удастся иссечь утолщенную висцеральную плевру. В одних случаях это происходит довольно легко, в других — отделение плевры сопровождается множественным повреждением легочной ткани, сильным кровотечением и при этом не исключается опасность воздушной эмболии. Кроме того, наблюдались опасные рефлексы со стороны блуждающего нерва, обширные кожные и медиастинальные эмфиземы, тяжелые пневмонии. С другой стороны, указывалось на бесполезность этой операции у лиц пожилого возраста, на противопоказания для нее при наличии какого-либо легочного процесса и на трудность удержания освобожденного легкого в расправленном состоянии.

Все эти недостатки и опасности при операции декорткации легкого существуют, но они во многом были преувеличены главным образом немецкими хирургами, в основном разрабатывавшими методы закрытия остаточной полости путем торакопластики.

В России операция декорткации легкого впервые была описана П. А. Щеголевым в 1902 г. и применялась рядом хирургов чаще всего в комбинации с торакопластикой (Ф. К. Вебер, П. А. Герцен, И. И. Греков, С. Ф. Дерюжинский, М. А. Диканский, С. И. Спасокукоцкий — цит. по Ю. Ю. Джанелидзе).

Во время Великой Отечественной войны интерес к этой операции значительно возрос. Она была применена многими хирургами в оригинальном виде или в комбинации с торакопластикой, с исключением диафрагмального нерва и без него, с применением камеры дифференциального давления.

Операция состоит в декорткации легкого, удалении наслоений с париетальной плевры, мобилизации легкого и фиксации его на большом протяжении к грудной стенке.

По вскрытии полости разрезом, который представляется в данном случае наиболее удобным соответственно топографии полости (чаще дугообразный), острым путем надсекается утолщенная висцеральная плевра на глубину до легочной ткани. Последняя узнается по характерной голубовато-серой окраске. Дальнейшее отделение плевры желательно производить тупым путем. Самое главное при этом — попасть в слой, тогда отслойка плевры идет сравнительно легко; в противном случае наступает опасность кровотечения и эмболии. Для облегчения выделения и отслойки плевры рекомендуется производить множественные насечки на легком под прямым углом друг к другу. Легкое должно быть освобождено до costo-verteбрального угла; удалять плевральные наслоения с переходной складки нет надобности, но совершенно необходимо, хотя это и наиболее трудно, удалять их в верхнем отделе — в куполе, так как только при этом условии происходит облитерация купола остаточной полости. Освобожденное от плевральных наслоений легкое расправляется на глазах и при капле или натуживании выпирает в рану. Однако оно легко вновь отходит от грудной стенки, в связи с чем и стали применяться различные способы его фиксации к грудной стенке.

В настоящее время в технику декорткации легкого внесены существенные изменения. Ю. Ю. Джанелидзе обращает внимание на необходимость резекции возможно меньшего числа ребер, видя в этом одно из главных условий лучшего удержания легкого у грудной стенки; при этом легкое не фиксируется к грудной клетке, а рана широко тампонируется

и дренируется. Л. Я. Шостак рекомендует при применении декорткации легкого придерживаться следующих положений.

1. Всегда производить ваго-симпатическую блокаду, причем в наиболее тяжелых случаях двустороннюю.
2. Оперировать под местной, лучше паравертебральной, анестезией.
3. Не применять дугообразного разреза Делорма.

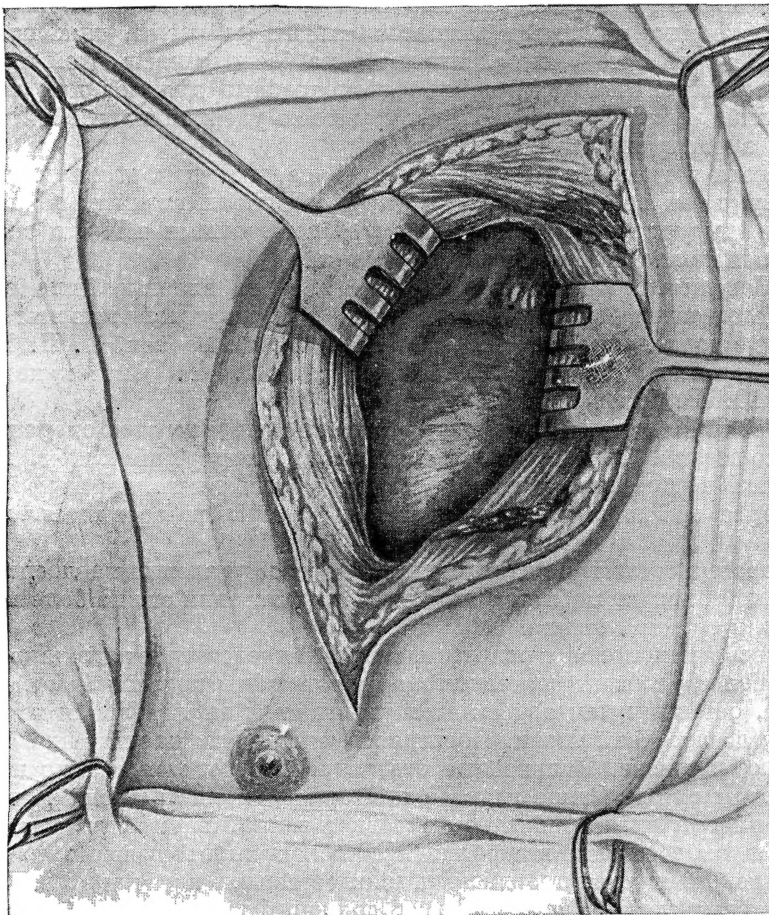


Рис. 17. Операция декорткации легкого. Разрез по подмышечной линии с резекцией V и VI ребра на протяжении 10 см; вскрыта полость, предлежит спавшееся легкое.

Из «Атласа огнестрельных ранений» под ред. П. А. Куприянова и И. С. Колесникова.

4. Делать длинный разрез с иссечением старого рубца и резекцией измененных ребер (максимум 2—3).
5. Не удалять парietальную плевру и, что особенно важно, переходную складку, так как она способствует в дальнейшем растяжению легкого и его расправлению.
6. При удалении шварт обильно инфильтрировать новокаином, что облегчает их отделение и уменьшает надрывы легочной ткани.

7. После операции полость легко тампонировать по Вишневскому.

8. Применять сульфаниламидную терапию и раннюю дыхательную гимнастику.

В одном специализированном госпитале в Ленинграде, после декорткации легкого, непосредственно после операции раненых помещали в специально построенную камеру с повышенным давлением.

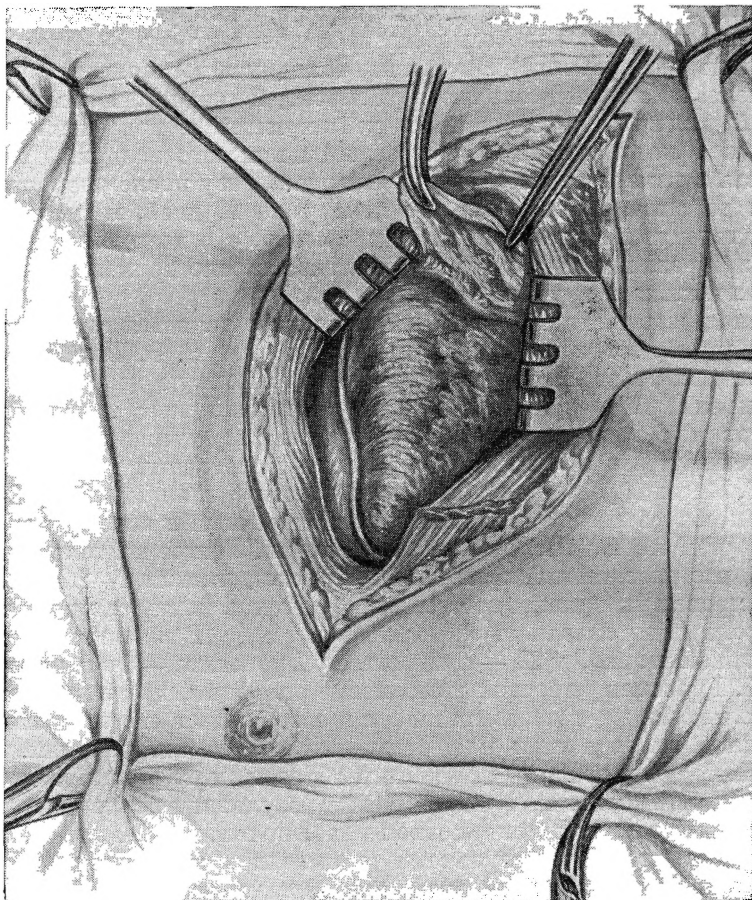


Рис. 18. Операция декорткации легкого. Отделение листка утолщенной висцеральной плевры.

Из «Атласа огнестрельных ранений» под ред. П. А. Куприянова и И. С. Колесникова.

Операция начиналась с резекции одного или двух ребер, обычно в подмышечной области (от III до V ребра), после чего края раны широко разводились расширителем для получения большого окна, через которое легкое частью острым, частью тупым путем выделялось из спаек и освобождалось от утолщенной висцеральной плевры, после чего, насколько возможно, удалялись наслоения с париетальной плевры, и операция заканчивалась рыхлой тампонадой по Троянову-Микуличу (рис. 17 и 18).

Камера дифференциального давления была рассчитана на одновременное пребывание в ней 6 человек. Внутрь камеры вела герметически закрываю-

щаяся дверь. Для каждого человека имелось окно с герметически приделанным к нему длинным резиновым мешком с отверстием в центре, в которое продевалась голова раненого. Мешок плотно прилегал к грудной клетке и при помощи поясов закреплялся на верхней части груди таким образом, что и здесь достигался необходимый герметизм. С наружной стороны камеры у каждого оборудованного таким образом окна помещались койки, на которые укладывали раненых с надетыми на них резиновыми мешками, так что голова раненого находилась в камере, а корпус — вне ее. В камере непрерывно поддерживалось повышенное давление (на 3—7 мм ртутного столба выше атмосферного). Внутри нее находился постоянный сестринский пост с телефоном. Специальные трубопроводы соединяли камеру с двухмоторной установкой, непрерывно действующей и подающей в камеру чистый, профильтрованный, забираемый на высоте воздух. Давление и влажность в камере строго регулировались. Сразу после операции декорткации раненых помещали в эту камеру на 10 дней, причем в первые 5 дней давление поддерживалось непрерывно, а в дальнейшем выключалось по три раза в день. За это время легкое плотно прилегало и фиксировалось спайками к грудной стенке.

Полная радикальная декорткация легкого является трудно выполнимой операцией, особенно в более поздние сроки. Б. Э. Линберг считает, что в поздних стадиях хронической эмпиемы полную декорткацию легкого применять не следует, особенно в комбинации с торакопластикой Шеде, так как это приводит к парадоксальному дыханию, растяжению бронхоэктатических полостей и образованию легочных грыж.

А. Г. Киселев рекомендовал рассекать висцеральную плевру 2—3 продольными разрезами и к ним добавлять поперечный в виде буквы «П» или «Ш». Разрезы проводились до легочной ткани. Легкое настолько высвобождалось, что рассеченные края разрезов расходились на 1—2 см. Всего автор оперировал указанным способом 107 раненых, но не у всех из них однократная операция оказалась эффективной: так, у 28 раненых ее пришлось произвести повторно, у 12 — три раза, а у 2 раненых — даже четыре раза.

С. Я. Гроссман упростил выполнение операции, предложив выделять легкое только из париетальных шварт и освобождать его от наслоений на висцеральной плевре лишь при отделении их без затруднений. У всех 75 раненых, оперированных подобным образом, произошло расправление легкого. Л. Я. Шостак получил хорошие результаты после декорткации у 68 раненых; однако он оперировал рано, начиная с 3 месяцев, т. е. в те сроки, когда хорошие результаты достигались и другими способами, такими, как вакуумтерапия, операция Вишневого и др.

В Великую Отечественную войну в лечении хронической эмпиемы плевры определилась резко возросшая хирургическая активность. Основная масса раненых с хронической эмпиемой плевры заканчивала лечение в военных госпиталях, и только сравнительно небольшая часть передавалась для дальнейшего лечения в лечебные учреждения тыла.

В первой половине войны чаще применялись операции Вишневого и Коннора и интраплевральная торакопластика по типу Шеде в различных модификациях. Во второй половине войны значительно большее распространение получила торакопластика, особенно с применением различных способов мышечной тампонады, и декорткация легкого.

Самым существенным при всех этих операциях явилось значительное снижение летальности, которая составила для торакопластики 3,0—5,0%.

Это объясняется не только лучшим освоением техники операции и более тщательным отбором и подготовкой раненых к операции, но и боль-

шей эффективностью мер борьбы с осложнениями во время проведения операции и в послеоперационном периоде, а главным образом с операционным шоком. Снижение летальности приобретает особую ценность еще и потому, что оно достигнуто при тяжелых формах эмпиемы плевры.

Причинами смерти после операции торакопластики и декорткации легкого являются послеоперационный шок, пневмонии, абсцессы легких, септическое истощение раненых, туберкулез легких, перикардиты, абсцессы мозга, амилоидоз.

Если хирургам во время войны удалось достигнуть значительных успехов в снижении летальности при торакопластике и декорткации легкого, то этого нельзя, к сожалению, сказать в отношении конечных результатов этих операций. Наряду с хорошими результатами у единичных авторов, например, у Н. И. Григорьева, которому удалось ликвидировать полость в 93,0%, у Ю. А. Ратнера — в 80,0%, опубликованы и менее удовлетворительные. И. И. Рыбак получил полную ликвидацию полости у 42 человек, частичную — у 15; у 9 человек были получены неудовлетворительные результаты. У С. Л. Минкина полное выздоровление наблюдалось в 26,0% случаев, а в 47,0% было достигнуто только значительное улучшение. У Е. М. Левитта из прослеженных им до конца наблюдений полная ликвидация полости была достигнута в 74,0%.

Лучшие результаты дала операция декорткации легкого. Полный успех был получен у 84,2% раненых.

Б. Э. Линберг сообщил результаты собственных наблюдений и материалы анкетных сведений при оперативных вмешательствах по поводу хронической эмпиемы в более ранние сроки и при операциях, произведенных в более позднем периоде по поводу остаточных полостей. Наилучшие результаты были получены также при декорткации легкого: в ранних случаях хронической эмпиемы — полный успех в 96,9% и при остаточных полостях — в 87,2%.

Правильный выбор операции при остаточных полостях хронической эмпиемы является краеугольным камнем в вопросе ее лечения. От него во многом зависят непосредственные и отдаленные результаты лечения. Имея различное происхождение, остаточные полости требуют дифференцированного к себе отношения при выборе оперативного вмешательства.

Опыт лечения хронических эмпием у раненых во время Великой Отечественной войны обязывает руководствоваться следующими соображениями.

1. При малых остаточных полостях плевры в более ранних случаях давностью в 3—4 месяца показана операция типа Вишневского, с тампонадой полости, а в более поздних — экстраплевральная или лестничная торакопластика.

2. При больших полостях, особенно щелевидной формы, показана торакопластика по типу лестничной, с разделением ее при необходимости на два этапа. В отдельных случаях может быть использована в комбинации экстра- и интраплевральная торакопластика.

3. При больших и глубоких полостях в случае отсутствия значительных фиброзных изменений со стороны легочной ткани предпочтение должно быть отдано операции декорткации. Если же имеются изменения со стороны легкого, вызывающие сомнение в способности легкого к расправлению, должна производиться интраплевральная лестничная торакопластика.

4. При застарелых эмпиемах с остаточными полостями и резко выраженными явлениями плевро-пневмосклероза, при значительных деформа-

циях грудной клетки после множественных переломов ребер, особенно осложненных остеомиелитом, следует применять торакопластику типа Шеде.

5. При остаточных полостях с верхушечным или паравертебральным расположением для закрытия полости следует применять торакопластику с мышечной тампонадой.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ ПРИ ЭМПИЕМЕ ПЛЕВРЫ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ГРУДИ

Сведения о клинических исходах при эмпиемах плевры после огнестрельных ранений груди, полученные в предыдущие войны, в том числе и в первую мировую войну, весьма ограничены и относительны, так как в основном касаются лишь летальности и представляют собой статистические данные отдельных хирургов, относящиеся к различным этапам медицинской эвакуации и к различным учреждениям. По этим данным, летальность при эмпиемах плевры достигала 60,0%.

Материалы разработки историй болезни раненых во время Великой Отечественной войны позволяют изучить причины и частоту перехода острой эмпиемы в хроническую, а также установить летальность и прочие исходы как при острых, так и при хронических эмпиемах плевры при различных по характеру ранениях. Общая летальность при острых и хронических эмпиемах плевры за все годы войны по всем этапам эвакуации, в том числе и по учреждениям глубокого тыла, была более чем в 2 раза ниже, чем в первую мировую войну. Анализ материалов разработки историй болезни показал, что подавляющая часть летальных исходов приходится на острую эмпиему плевры, т. е. на первые 2 месяца от начала нагноения в плевральной полости (табл. 19).

Таблица 19

Распределение летальных исходов при острой и хронической эмпиеме плевры после различных по характеру ранений груди (в процентах) (летальные исходы по каждой группе ранений приняты за 100)

Вид эмпиемы	Характер ранений		
	после ранений груди без открытого пневмоторакса	после ранений груди с открытым пневмотораксом	после всех проникающих ранений груди
Острая	83,2	90,0	88,0
Хроническая	16,8	10,0	12,0
В с е г о . . .	100,0	100,0	100,0

Изучение причин смерти при острой эмпиеме показало, что во многих случаях летальные исходы не могли быть отнесены непосредственно за счет эмпиемы плевры, так как смерть наступила вследствие кровотечения, пневмонии, перикардита, медиастинита, туберкулеза легких и пр.

В ходе Великой Отечественной войны по мере накопления опыта, приближения и улучшения первой и хирургической помощи на передовых этапах эвакуации, повышения качества специальной хирургической обработки проникающих ранений груди, особенно с открытым пневмотораксом, развертывания специализированных госпиталей на фронте и в тылу и более широкого использования методов закрытого дренирования в лечении

острой эмпиемы улучшились и клинические исходы как при острых, так и при хронических эмпиемах (табл. 20).

Таблица 20

Исходы при острой эмпиеме плевры по годам войны (в процентах)
(исходы за первый год войны по каждой группе приняты за 100)

Исход	По годам войны				За все годы войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Выздоровление	100,0	89,8	111,8	95,9	104,1
Переход в хроническую эмпиему	100,0	104,8	126,1	146,0	122,4
Летальность	100,0	104,5	70,0	62,5	77,7

Борьба за жизнь раненого при острой эмпиеме увенчалась значительным успехом, выразившимся в заметном снижении летальности на четвертом году войны. Однако соответственно снижению летальности на третьем и четвертом году увеличилось число случаев перехода острой эмпиемы в хроническую (табл. 21). Это находит объяснение в том, что снижение летальности шло за счет спасения жизни наиболее тяжело раненых — при ранениях груди с открытым пневмотораксом, т. е. это относится к раненым, у которых характер ранения и повреждения тканей сам по себе обуславливал тяжелое течение и развитие эмпиемы.

Таблица 21

Исходы при хронической эмпиеме плевры по годам войны (в процентах)
(исходы за первый год войны по каждой группе приняты за 100)

Исход	По годам войны				За все годы войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Выздоровление	100,0	90,9	87,9	103,0	95,5
Остаточные полости плевры, свищи, остео- миелиты и пр.	100,0	149,3	109,8	116,1	118,0
Летальность	100,0	63,1	162,1	48,5	94,1

Что касается хронических эмпием, то представленные в табл. 21 данные характеризуют успех борьбы за жизнь и здоровье раненого. Увеличение летальности на третьем году войны хотя и находит объяснение в «утяжелении» состава раненных в грудь, однако не может считаться закономерным явлением. Это видно из того, что на четвертом году удалось достигнуть резкого снижения летальности при относительно небольшом повышении количества стойких последствий хронической эмпиемы в виде остаточных полостей, свищей и пр. Это тем более важно, что при дальнейшем анализе клинических исходов оказалось, что из общего числа раненых с хронической эмпиемой (остаточные полости и пр.) $\frac{1}{4}$ подверглась реставрационным оперативным вмешательствам и успешно закончила лечение.

Сроки лечения раненых с хронической эмпиемой плевры длительны. По материалам разработки истории болезни, у 29,4% раненых лечение продолжалось 3—4 месяца, у 31,9% — 5—6 месяцев, у 33,8% — 7—12 месяцев и у 4,9% — свыше года.

Г Л А В А II

АНАЭРОБНЫЙ ПЛЕВРИТ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ГРУДИ

Общие данные

При проникающих ранениях груди, протекающих с тяжелыми нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной системы, на фоне расстройств, вызываемых осложнениями гемо- и пневмотораксом, трудно уловить черты, специфичные для анаэробной инфекции. Если распознавание анаэробного процесса на грудной стенке не представляет особых затруднений, то в плевре или легком такое распознавание является значительно более трудной задачей. Анаэробная инфекция плевральной полости, являясь предметом отдельных казуистических сообщений, до настоящего времени была мало изучена.

Во время первой мировой войны возможность развития анаэробной инфекции в плевре и легком вообще подвергалась сомнению. В настоящее время можно считать, что осложнение проникающих ранений груди анаэробной инфекцией доказано прижизненным и посмертным бактериологическим контролем и соответствующими клиническими исследованиями.

При анаэробной инфекции процесс в легком распространяется по мышечным пространствам, вокруг сосудов и нервов, т. е. по соединительной ткани, которой в легком сравнительно мало. Богатая кровеносными сосудами и хорошо вентилируемая ткань легкого, казалось бы, не должна явиться благоприятной почвой для развития анаэробной инфекции. Возможно, что по отношению к анаэробной инфекции легкое действительно более устойчиво, чем плевра, но для клинической практики едва ли имеет особое значение, где развился первично-анаэробный процесс — в легочной ткани или в плевральных листках. Скопление крови в замкнутой плевральной полости, нередко осумкованное или вследствие закрытия плевральной раны не сообщаемое с внешним воздухом, в сочетании с наличием участков кровоизлияния, ателектаза, массивного коллапса легкого, нежизнеспособных тканей, сгустков крови, инородных тел и пр. создает достаточно предпосылок к развитию анаэробной инфекции.

Первые указания о возможности развития подобного рода осложнений принадлежат А. Чугаеву (1901), который (правда, недостаточно четко) дифференцировал эту форму от клапанного пневмоторакса.

Н. А. Щеголев (1902) особо выделил гнойно-гнилостные плевриты, содержащие шоколаднобурый гной, смешанный с газами и распространяющийся отвратительный запах. Уже тогда он совершенно правильно оценил трудности бактериологической диагностики из-за многообразия бактериальной флоры, а также из-за наличия таких видов микробов, которые

«трудно поддаются определению на питательных средах, употребляемых современной бактериологией».

Однако эти работы не получили широкой известности, и в дальнейшем указания об этом встречаются лишь у В. А. Опделя, который, характеризуя течение проникающих огнестрельных ранений грудной клетки во время первой мировой войны, писал, что ему приходилось наблюдать «бурно развивающиеся гемолитические плевриты, с которыми нельзя было справиться». Правильно оценивая тяжесть их течения, В. А. Опдель предлагал самую активную тактику по отношению к такого рода осложнениям: «Хирург не должен плестись в хвосте у инфекции, а своевременной операцией предупредить ее». Не называя эти формы анаэробными и не занимаясь их бактериологическим изучением, В. А. Опдель все же имел в виду именно эти грозные осложнения и правильно оценивал их опасность.

Вслед за этим появились отдельные сообщения казуистического характера, не всегда достаточно четко подтверждаемые бактериологическими и клиническими данными. Было установлено все же, что среди микробов, инфицирующих гемоторакс, в 44,0% встречаются газообразующие штаммы, обуславливающие наличие газового пузыря, определяемого при рентгеноскопии над горизонтальным уровнем жидкости.

Таким образом, на основании опыта первой мировой войны можно было вывести заключение, что развитие анаэробной инфекции возможно и в плевральной полости. Наличие анаэробной флоры далеко не всегда обозначает развитие анаэробного процесса. Опыт последних лет с убедительностью показал, что частота анаэробного загрязнения огнестрельных ран значительно превышает частоту развития анаэробного процесса. Несмотря на то, что инфицирование легкого и плевры различными видами анаэробных микробов наблюдается довольно часто, развитие анаэробной инфекции в грудной полости наблюдается значительно реже, чем в жировой клетчатке или мышцах. Необходимо наличие травмированных, нежизнеспособных тканей и малого доступа кислорода. Анаэробные микробы размножаются в свежееизлившейся крови, а иногда попадают в кровяные сгустки. Небольшие количества газа вначале растворены в жидкости, а затем собираются над ней в виде газового пузыря и начинают сдавливать легкое.

Учение об анаэробной инфекции в грудной полости при огнестрельных ранениях получило наибольшее развитие в Советском Союзе во время Великой Отечественной войны. А. В. Смирнов и М. Г. Шрайбер дали клинический анализ наблюдений над анаэробной инфекцией в полости плевры (1942). М. К. Даль и Г. А. Самарин подтвердили значение анаэробной флоры в течении огнестрельных ранений плевры и легкого. М. Г. Шрайбер наблюдал (1944) 26 раненных в грудь с анаэробными гемоплевритами, что составляло около 10,0% наблюдений, которыми он располагал при изучении тяжелых проникающих ранений груди в специализированном отделении одного из эвакуационных госпиталей фронта. С. А. Матросов опубликовал (1946) данные о 22 раненных с анаэробной инфекцией, осложнившейся гемоторакс при проникающих ранениях грудной клетки.

Экспериментальные исследования М. Г. Шрайбера и Л. П. Сергачевой показали, что неспоровая культура *B. perfringens*, введенная в плевральную полость белой мыши на неповрежденный серозный покров, не вызывает никаких явлений, свидетельствующих о развитии анаэробной инфекции. Присутствие анаэробов в легочной ткани известно из работ С. И. Спасокукоцкого, который считал, что анаэробная флора, как и фузоспирохетоз, характерна для крупных бронхов, а в перифери-

ческой зоне легких обычно содержатся диплококки или маловирулентные кокки.

B. perfringens является в основном тканевым микробом, поэтому высевание его из жидкого содержимого плевральной полости не всегда дает положительный результат. Наиболее правильным было бы искать анаэробную флору в кровяных сгустках или вокруг инородных тел, занесенных извне. При обширных повреждениях легочной паренхимы образыки разможенной легочной ткани являются благоприятной средой для роста и развития анаэробов. Нет оснований для утверждения, что хорошая естественная вентиляция легких мешает развитию анаэробной флоры. При тяжелой травме грудной клетки чаще всего возникают большие или меньшие участки ателектаза, «безвоздушные» участки легочной ткани. Кроме того, гемоторакс нередко имеет склонность к осумкованию; в этих осумкованных полостях и вспыхивает анаэробная инфекция.

Бактериологическая диагностика анаэробной инфекции затрудняется тем, что *B. perfringens* редко является единственным представителем микробной флоры; чаще же приходится иметь дело с различными микробными ассоциациями.

Статистические данные

Анаэробный плеврит осложнял проникающие ранения грудной клетки во время Великой Отечественной войны в 0,14% случаев.

Первые симптомы анаэробного плеврита проявляются чаще всего к концу первой или к началу второй недели после ранения и потому диагностируются чаще в госпиталях армейского или даже фронтового тыла. Несомненно существование и так называемой молниеносной формы, которая развивается на 1—2-й день после ранения и чаще всего заканчивается летально на одном из передовых этапов эвакуации, нередко оставаясь нераспознанной.

Осложнения анаэробным плевритом наблюдаются почти одинаково часто при ранениях груди как без открытого пневмоторакса, так и с открытым пневмотораксом. Раненые с открытым пневмотораксом в Великую Отечественную войну в первые же часы после ранения подвергались операции закрытия пневмоторакса, чем достигалась изоляция плевральной полости от наружного воздуха. Благодаря этому создавались примерно одинаковые условия для развития анаэробной инфекции как при ранениях с открытым пневмотораксом, так и без него. Однако условия для инфицирования плевры и легочной раны при ранениях с открытым пневмотораксом, которые и сами по себе обычно в силу больших разрушений протекают более тяжело, остаются более благоприятными, и летальность от анаэробного плеврита оказывается в $1\frac{1}{2}$ раза выше, чем при ранениях с закрытым пневмотораксом. Особенно это относится к слепым осколочным ранениям.

Анализ секционных данных подтверждает сказанное. По материалам прозектуры сортировочно-эвакуационного госпиталя, среди умерших от анаэробных плевритов слепые осколочные ранения составляли 77,3%, а ранения с открытым пневмотораксом — 54,5%.

Развитие анаэробной инфекции в мягких тканях в значительной мере определяется временем и полнотой первичной хирургической обработки раны. Для ранений грудной клетки это положение также в основном остается в силе. Летальность среди раненых, которые вовсе не подвергались хирургической обработке или получали хирургическую помощь в поздние сроки, наиболее высока. Среди раненых с открытым пневмотораксом, у ко-

торых впоследствии развилась анаэробная инфекция, рана грудной стенки была ушита в среднем через 12—13 часов после ранения, а в отдельных случаях эти раненные не подвергались хирургической обработке на протяжении 3, 4 и более суток.

Из группы раненых с анаэробным плевритом при открытом пневмотораксе в 28,6% произошло вторичное раскрытие пневмоторакса, причем 50,0% из них погибли.

Анаэробный плеврит являлся одним из тягчайших осложнений проникающих ранений груди и в 29,6% приводил к летальному исходу.

Патологоанатомическая характеристика

Анализ летальных исходов, основанный на материале вскрытий умерших от анаэробного плеврита, показал, что патологоанатомические изменения, обнаруживаемые при анаэробной инфекции в плевральной полости, не отличаются строгой специфичностью и что для распознавания этого осложнения нередко требуются специальные методы исследования.

Развитие анаэробной инфекции в плевральной полости и в легком резко снижает репаративные процессы. Даже в поздние сроки после ранения (спустя 3 недели и больше) в 53,0% удается обнаружить ясно определяемый раневой канал в состоянии гнилостной флегмоны, покрытый серыми налетами и выполненный ихорозным распадом. Само легкое чаще (более 50,0% случаев) находится в состоянии ателектаза даже при малом объеме содержимого плевральной полости, что можно объяснить сдавлением легкого газом, скопляющимся в плевральной полости под повышенным давлением. Наличие газа под давлением в плевральной полости как чрезвычайно важный факт для доказательства газообразующей формы анаэробной инфекции распознается либо с помощью манометра, либо просто по запаху и звуку, возникающему при проколе плевральной полости скальпелем. Этот феномен может быть констатирован, конечно, только в том случае, если осложнение не было распознано при жизни и вскрытия полости плевры оперативным путем не было произведено. Изменения со стороны плеврального покрова также не типичны для анаэробной инфекции, а нередко представляются такими же, как и при острой эмпиеме плевры, вызванной гноеродными или особенно гнилостными микробами. Частота различных микробных ассоциаций, о которых речь будет идти ниже, в еще большей мере способствует этому сходству. Плевральный покров тусклый, покрыт трудно снимающимися грязными пленками (в 50,0%); в плевральной полости могут содержаться инфицированные кровяные сгустки (в 10,0%), зловонная гноевидная жидкость (в 30,0%), гемолизированная кровь с пузырьками газа (в 10,0%); реже могут иметь место рыхлые сращения (в 2,0—3,0%). Как указывалось выше, анаэробная инфекция чаще осложняет слепые проникающие ранения груди, в связи с чем на секции нередко обнаруживаются инородные тела как в раневом канале, так и в свободной плевральной полости или в мягких тканях. Часто обнаруживается шерсть, бумага, вата, мелкие костные осколки и пр., занесенные в грудную полость ранящим снарядом. В большинстве случаев анаэробная инфекция, протекающая вместе с гноеродной или гнилостной, успевает вызвать дегенеративные изменения со стороны сердечной мышцы и паренхиматозных органов, характерные для тяжелой интоксикации при сепсисе. Наличие пузырьков газа в органах, придающих им пенистый вид (пенистая печень, селезенка, легкие), при анаэробной инфекции часто бывает резко выраженным и, наряду с прочими признаками, подтверждает

ее диагностику. Однако к этому признаку следует относиться с осторожностью, так как подобные изменения, но не в столь ярко выраженной форме, могут возникнуть при анаэробной инфекции также посмертно.

Бактериологическая и бактериоскопическая посмертная диагностика почти в 100,0% дает положительный результат, причем анаэробная флора обнаруживается нередко не только в содержимом плевральной полости, но и в паренхиматозных органах (почки, печень, селезенка). Обнаружение тех же микробных ассоциаций (двойных, тройных и пр.) в плевральном содержимом и паренхиматозных органах в некоторых случаях указывает на возможность метастазирования анаэробной инфекции, что раньше оспаривалось в литературе. В настоящее время накопился материал, доказывающий возможность прижизненного высеивания *B. perfringens* из крови и возможность (что, однако, не составляет правила) гематогенной генерализации анаэробной инфекции при первичном поражении плевральной полости в виде образования анаэробных межмышечных метастатических гнояников, анаэробного абсцесса мозга, анаэробного артрита.

Клиническая картина

Клиническая картина острого анаэробного гемоплеврита в первые 24—48 часов мало отличается от обычного клинического течения инфицированного гемоторакса средней тяжести. Температура повышается не больше, чем при присоединении к гемотораксу гнойной инфекции; в отношении пульса также лишь иногда удается отметить раннее его замедление. Со 2—4-го дня после ранения отмечается расхождение между пульсом, температурой и лейкоцитозом. Начинают выявляться симптомы нарастающей интоксикации, появляется желтушное окрашивание склер, нарастает одышка, затрудняется сердечная деятельность. Появление желтушного окрашивания кожи и склер следует считать доказательством тяжелой интоксикации. У больных с анаэробными плевритами оно было отмечено в 11,2% случаев, причем половина этих раненых погибла.

В случаях, характеризующихся бурным газообразованием, развитие всех описанных выше симптомов происходит особенно быстро. Пульс учащается, резко нарастает одышка, цианоз. Появляется и резко прогрессирует определяемый перкуссией тимпанит; скопление в плевральной полости газа приводит к значительному смещению средостения в противоположную сторону. В некотором числе случаев (16,3%) появляется подкожная эмфизема, не определяющаяся в первые часы или дни после ранения, изредка со специфической окраской кожи. Иногда подкожная эмфизема прогрессивно нарастает (в 3,0% всех случаев), и тогда именно эти случаи дают повод к смешению с клапанным пневмотораксом. Однако есть признаки, которые позволяют даже до бактериологического исследования поставить правильный диагноз. Высокая температура и интоксикация не характерны для клапанного пневмоторакса, но неизменно сопровождают вспышку анаэробной инфекции. Наиболее ценны данные пробной пункции: при клапанном (напряженном) пневмотораксе из иглы под давлением выделяется воздух; при анаэробной же инфекции из иглы с шумом вырываются пузыри зловонного газа, перемежающиеся с брызгами кровянистого экссудата. Запах содержимого плевральной полости, напоминающий запах сероводорода, бывает иногда настолько сильным, что ясно чувствуется во всем помещении. Пунктат также очень характерен: он темнокрасного цвета, со следами гемолиза, в отстое дает небольшой хлопьевидный, желтоватого цвета осадок. Цитологическое изучение и проба Ф. А. Эфендиева указы-

вают на очень быстрое разрушение форменных элементов в такого рода экссудате. Бактериологическое исследование в таких случаях обычно подтверждает диагноз, но было бы ошибкой при столь ярко выраженных признаках острого развития анаэробной инфекции дожидаться результатов посева.

Анаэробные гемоплевриты часто сопровождаются морфологической картиной крови аналогичной анаэробной инфекции мягких тканей, т. е. развитием нормоцитоза или даже легкой лейкопении при прогрессирующей анемии, нарастанием РОЭ, сдвигом лейкоцитарной формулы влево и т. п.

Развитие гипохромной анемии при анаэробных плевритах является постоянным симптомом. Ни разу не наблюдалось, чтобы количество гемоглобина превышало 60,0%, а количество эритроцитов — 3 500 000. Наибольшая же группа раненых с анаэробным плевритом характеризуется более низкими показателями гемоглобина — 40—50% при количестве эритроцитов 2 000 000—3 000 000. Как было указано выше, для анаэробных плевритов характерен нормоцитоз или лейкопения; в ряде случаев все же наблюдается и повышение числа лейкоцитов в крови, но это чаще бывает при наличии смешанной анаэробной и аэробной флоры или при присоединении аэробных гнилостных микробов. В 80,0% случаев отмечается наличие резкого сдвига формулы белой крови влево, в 31,0% — вплоть до появления юных форм. Ни разу не приходилось наблюдать раненого с анаэробным плевритом, у которого РОЭ была бы ниже 30 мм в час; чаще всего она колеблется в пределах 40—70 мм в час. Указанные изменения не являются строго специфичными только для анаэробной инфекции в плевральной полости, но, благодаря своему постоянству они в значительной мере дополняют клиническую картину анаэробных плевритов.

Рентгенологическое исследование раненых с анаэробными плевритами показывает, что в большинстве случаев не имеется определенных данных, свидетельствующих о развитии анаэробного плеврита. Наличие газа в сочетании с экссудатом часто приводит к возникновению значительного смещения средостения, которое можно констатировать в 40,0% случаев, причем в острых случаях со значительным газообразованием оно носило прогрессирующий характер, как при клапанном пневмотораксе. Одним из ранних симптомов следует считать появление газового пузыря над горизонтальным уровнем жидкости. Однако этот симптом нельзя считать патогномичным именно для анаэробной инфекции, так как такие рентгеновские данные могут быть получены и при неосложненном гемопневмотораксе. Динамическое изучение рентгенологических изменений у этих больных может принести некоторую пользу, так как отсутствие газового пузыря при первом исследовании и появление его при повторных просвечиваниях указывают на позднее возникновение газа. Последний же факт может быть объяснен либо возникновением клапанного пневмоторакса, либо жизнедеятельностью газообразующих бактерий.

Не всегда анаэробная инфекция в плевральной полости проявляется столь бурно и в такие ранние сроки. У значительной группы раненых развитие анаэробной инфекции происходит на 2—3-й неделе после ранения, протекает по типу обычного перехода гемоторакса в пиоторакс, и обнаружить анаэробную инфекцию удается только на основании бактериологического исследования. Течение таких эмпием отличается тяжестью и наличием признаков тяжелой интоксикации. Характер пунктата также своеобразен: он шоколаднобурого цвета, с очень зловонным запахом, нередко содержит пузырьки газа.

При торакотомии у таких больных в плевральной полости нередко обнаруживаются, кроме гноя, разложившиеся сгустки крови, иногда секвестры легочной ткани, осколки поврежденных ребер, вторичные снаряды, обрывки одежды и пр.

При гемотораксе могут встречаться анаэробные палочки невысокой патогенности, которые при заражении экспериментальных животных не вызывают симптомов анаэробной инфекции. Такие непатогенные для животных палочки не безразличны для человека, так как они вызывают гемолиз излившейся крови, увеличивают серозную экссудацию и обладают токсико-раздражающим действием на плевральный покров. Такой экссудат рассасывается значительно медленнее и приводит к массивным плевральным наслоениям, образующим впоследствии массивные сращения.

Спорным является вопрос о возможности гематогенной генерализации анаэробной инфекции. В литературе встречаются сообщения, подтверждающие возникновение анаэробного сепсиса, но первичным очагом в этих случаях являлась не грудная клетка, а поражения конечностей. Рупп сообщил о случае метастатического анаэробного плеврита, развившегося после тяжелой анаэробной гангрены нижней конечности, вызвавшей ампутацию бедра.

Клинические и особенно патологоанатомические наблюдения свидетельствуют, что далеко не во всех случаях анаэробной инфекции, когда наступил летальный исход, причиной смерти была анаэробная инфекция как таковая. Присоединение гноеродной кокковой флоры оказывается нередко губительным для больного, который, справившись с тяжелой анаэробной инфекцией в плевральной полости, погибает от вульгарного плеврального сепсиса. Анаэробная инфекция, несомненно, подготавливает почву для развития сепсиса, так как при ней чаще имеют место тотальные эмпиемы без склонности к осумкованию, да еще в сочетании с пневмотораксом, понижающим резистентность плеврального покрова. При вскрытии трупов в таких случаях обнаруживается картина тотальной эмпиемы плевры в сочетании с перерождением паренхиматозных органов и мышцы сердца. Весьма целесообразно исследовать флору из участков пораженного легкого, содержимого плевральной полости и паренхиматозных органов.

Гематогенное метастазирование анаэробной инфекции, особенно из полости плевры, наблюдается редко, и даже вообще такая возможность оспаривается. Однако следующее наблюдение подтверждает эту возможность.

М. А. И. Слепое осколочное ранение правой половины грудной клетки. Открытый, переведенный в закрытый пневмоторакс. Анаэробный гемоплеврит. Анаэробный сепсис с метастазами. Анаэробная флегмона обеих ягодиц. Перелом X ребра.

Ранен 8/XI 1942 г. осколком в правую половину грудной клетки. Было кровохарканье. Через 4 часа на ДМП иссечена рана, ушита рана грудной стенки и удалены осколки ребра. Рана припудрена белым стрептоцидом. В эвакуогоспиталь прибыл 11/XI в тяжелом состоянии, с резкой одышкой и частым кашлем. Температура 36,8°, пульс 100 ударов в минуту. Тоны сердца глуховаты. В легких справа укорочение перкуторного звука от VI ребра по лопаточной линии, ослабленное дыхание; слева множество рассеянных сухих хрипов. Рана линейная, 11—12 см, по ходу X ребра по лопаточной линии.

12/XI — пункция плевры; добыто несколько кубических сантиметров темной крови со зловонным запахом. При бактериологическом исследовании посева обнаружены *B. perfringens*.

13/XI внезапное резкое ухудшение. Температура 40°, пульс 120 ударов в минуту. Иктеричность кожи и склер. Увеличенная и болезненная печень. В области левой ягодицы флюктуирующая припухлость с бронзовой окраской кожи над пей. При пункции плевральной полости получено 80 см³ зловонной (запах сероводорода) гемолизированной крови.

При разрезе флегмоны ягодицы обнаружена полость, содержащая гемолизированную кровь и газы.

Торакотомия через старую рану. Выделилось 500 см³ гемолизированной крови и зловонные газы. Короткий дренаж. 25 000 АЕ противогангренозной сыворотки внутримышечно, 25 см³ перфрингенсфлага. Переливание крови.

14/XI состояние очень тяжелое; температура 37,6°, пульс 120 ударов в минуту. 15/XI пульс 124 удара в минуту. В области правой ягодицы флегмона с бронзовой окраской кожи и перкуторным тимпанитом.

Вскрытие флегмоны. Содержимое — гемолизированная кровь и зловонные газы. В содержимом плевральной полости, флегмон обеих ягодиц и в периферической крови — рост *B. perfringens*.

Кровь 13/XI: Hb 32%, эр. 2 750 000, л. 8 400, б. 1%, э. 0%, ю. 4%, п. 18%, с. 63%, лимф. 8%, мон. 6%; цветной показатель 0,72.

Моча: белок — 3,3%, лейкоциты — 6—18 в поле зрения, удельный вес 1 026, эритроциты — 1—2. Реакция кислая. Цилиндры гиалиновые — 1—2, зернистые — 9—10. Эпителий плоский и круглый.

16/XI раненый умер.

Анатомический диагноз: слепое ранение по правой лопаточной линии на уровне X ребра с переломом последнего. Правосторонний фибринозный плеврит. Операционные раны обеих ягодиц. Острая гиперплазия селезенки. Дегенерация почек и печени. Трупное разложение печени. Анаэробный сепсис.

Из протокола вскрытия (17/XI): плевра правого легкого покрыта наслоениями фибрина. Легкие пушисты, проходимы для воздуха. Сердце 10 × 10 см, мышца дряблая, серо-красного цвета. Селезенка 15 × 8 × 4 см, дряблая, почти черного цвета. Печень пенистая, грязносерого цвета, несколько увеличена.

Посев крови дал рост *B. perfringens*.

В данном случае убедительно доказано гематогенное метастазирование анаэробной инфекции из полости плевры. Метастатические гнойники в мягких тканях содержали лаковую кровь с газом, совершенно аналогичную содержимому плевры. Посев плеврального экссудата, содержимого гнойников, крови и тканей дал рост *B. perfringens*. Молниеносное развитие метастазов, тяжелейшая интоксикация обусловили исход данного заболевания, несмотря на своевременные и активно проводимые хирургические мероприятия.

При отсутствии столь ярко выраженных клинических признаков, как образование метастатических гнойников, генерализация процесса подтверждается бактериологическими секционными исследованиями. Однако к последнему надо относиться с осторожностью, так как распространение анаэробных микробов по кровяному руслу может произойти во время агонии или посмертно. Посевы легочной ткани и некоторых паренхиматозных органов указывают на полное совпадение не только вида основного анаэробного возбудителя, но даже и микробных ассоциаций при смешанной инфекции.

Анаэробные плевриты, как видно из изложенного, чаще развиваются в первые дни после ранения, когда только начинаются регенеративные процессы в ране грудной стенки. Нередко они возникают при открытом пневмотораксе, поэтому необходимо оценивать особенности течения ран грудной стенки в связи с развитием анаэробных плевритов.

Анаэробное поражение грудной стенки при непроникающих ранениях следует рассматривать особо. Можно предположить, что течение анаэробной инфекции в мягких тканях грудной стенки не имеет особенностей, отличающих ее от анаэробного процесса на конечностях, других отделах туловища и пр. Правда, отсутствие мощных фасциальных футляров и перепонок приводит к тому, что анаэробный процесс по широкой поверхности плоских грудных мышц довольно быстро распространяется на большом протяжении, не имея выраженной склонности к демаркации. Нередко встречаются случаи одновременного поражения анаэробной инфекцией

мягких тканей грудной стенки и плевры. Такое сочетание является неблагоприятным и, несомненно, отягощает течение анаэробного плеврита. Анаэробная инфекция грудной стенки в таких случаях может развиваться вокруг инородных тел, лежащих в мягких тканях (3,0%) или в окружности раны (6,1%). В 7,2% наблюдалось развитие анаэробного процесса в самой ране, причем у большинства раненых это можно было связать с анаэробным плевритом, так как анаэробная инфекция в ране развивалась либо вокруг дренажа после резекции ребра или торакотомии, либо при вторичном открывшемся пневмотораксе. У 5,1% раненых поражение анаэробной инфекцией грудной стенки было выражено столь резко, что трудно было уточнить место первичной вспышки анаэробного процесса. У одного из раненых этой группы из гноя раны был высеян сравнительно редкий представитель анаэробных микробов — *Vibrio septicus*. У другого раненого той же группы поражение грудной стенки сопровождалось обширнейшим некрозом (флора — *B. perfringens*) на площади 40×25 см и сочеталось с тяжелым анаэробным плевритом, причем отверстие, ведущее в плевральную полость, зияло в центре очага некроза. В последнем случае имело место сочетание ранения с тупой травмой грудной стенки, причинившей перелом 5 ребер и обширное кровоизлияние, создавшее благоприятную почву для развития анаэробного процесса. Раненый выздоровел после второй операции по поводу остеомиелита ребер и свободной пластики дефекта грудной стенки.

Всего на материале разработки историй болезни сочетание анаэробного плеврита с анаэробным поражением грудной стенки встретилось в 21,2%.

Как видно из изложенного, течение анаэробных плевритов далеко не всегда однотипно, и, несомненно, в этом многообразии форм значительная роль принадлежит характеру возбудителя, его виду, вирулентности, микробным ассоциациям и пр.

Как свидетельствуют приведенные выше данные, наиболее характерным сроком развития анаэробных плевритов является 4—5-й день после ранения, что совпадает с экспериментальными бактериологическими наблюдениями.

Наличие анаэробной флоры в раневом экссудате или содержимом плевральной полости, как сказано, далеко не всегда свидетельствует о развитии анаэробного процесса. Тем не менее частота обнаружения различных ассоциаций анаэробных микробов в плевральной полости после проникающих ранений указывает на то, что нельзя недооценивать роль анаэробных возбудителей в патогенезе гнойных осложнений проникающих огнестрельных ранений грудной клетки. Из материалов бактериологической лаборатории специализированного госпиталя для раненных в грудь Ленинградского фронта (А. М. Малченков) следует, что анаэробные микробы обнаруживаются в 34,1% случаев инфицирования плеврального содержимого. Согласно этим материалам, в 51,6% экссудат оказался стерильным, а в 48,4% он был инфицированным, причем среди последней группы в 65,9% были обнаружены микробы аэробного рода в разнообразных сочетаниях, а в 34,1% — анаэробные микробы. Анаэробная флора, населяющая плевральную полость после огнестрельных ранений, оказалась чрезвычайно полиморфной. Кроме множества различных ассоциаций, были обнаружены анаэробные микробы следующих видов: анаэробы токсинообразующие: *B. perfringens*, *B. oedematiens*, *Vibrio septicus*; анаэробы, образующие токсин факультативно: анаэробный стрептококк, анаэробный стафилококк, *B. putrificus*, *B. sporogenes*, *B. tetanus*.

Кроме обычных кокковых аэробов, в значительном числе случаев удается обнаружить аэробы гнилостной группы, которые в свою очередь делятся на спорообразующие (*B. mesentericus ruber*) и не образующие спор (*B. proteus*, *Vionella parvulus*, *B. fluorescens*) (табл. 22).

Таблица 22

Флора инфицированного плеврального экссудата при проникающих огнестрельных ранениях груди (в процентах)

Анаэробная инфекция (34,1)	Аэробная инфекция (65,9)
1. Анаэробная моноинфекция 40,2	1. Аэробная моноинфекция 58,2
2. Анаэробная полиинфекция 9,6	2. Аэробная полиинфекция 19,0
3. Анаэроб-аэробные ассоциации . . . 19,9	3. Аэроб-гнилостные ассоциации 9,3
4. Анаэроб-гнилостные ассоциации . . 18,9	4. Гнилостные аэробы 13,5
5. Анаэроб-аэроб-гнилостные ассоциации 11,4	
И т о г о . . . 100,0	И т о г о . . . 100,0

Как видно из табл. 22, гнилостная флора при огнестрельных ранениях грудной клетки играет весьма существенную роль. До сих пор не изучена самостоятельная роль гнилостных микробов в развитии плевритов после огнестрельных ранений грудной клетки. Нередки ассоциации анаэробных микробов с гнилостными, и анаэробные плевриты в этих случаях характеризуются тяжелым течением.

Встречаются чрезвычайно разнообразные ассоциации, причем возможны сочетания 2, 3 и даже 4 микробов. Многообразие микробной флоры, содержащейся в плевральном экссудате, свидетельствует о значительном экзогенном загрязнении, так как многие из микробов являются характерными для загрязнения земель, кишечным содержанием и пр.

У раненых с анаэробным плевритом отмечено то же многообразие форм, которое наблюдал А. М. Малченков, исследуя флору плеврального экссудата, независимо от клинической картины. Распределение микробов по тому принципу, который положен в основу табл. 22, приведено в следующих данных.

**Флора плеврального экссудата при анаэробных плевритах
огнестрельного происхождения**

Анаэробная флора высеяна в	91,8%	%
1. Анаэробная моноинфекция	40,0	
В том числе:		
а) токсинообразующая	80,5	
б) факультативно образующая токсины	19,5	
2. Анаэробная полиинфекция	13,3	
3. Анаэроб-аэробные ассоциации	16,7	
4. Анаэроб-гнилостные ассоциации	22,2	
5. Анаэроб-аэроб-гнилостные ассоциации	7,8	

В с е г о . . . 100,0

Из этих данных видно, что в случаях развития анаэробного плеврита бактериологическая характеристика плеврального экссудата, за исключением того, что в группе анаэробной моноинфекции решительно преобладает токсинообразующая флора, мало чем отличается от тех случаев, где анаэробное загрязнение не проявляет себя никакими клиническими признаками. При клиническом выздоровлении плевра не всегда быстро освобождается от анаэробной флоры. На протяжении многих недель после минования острого периода можно получать в посевах анаэробных микробов. Обычно в таких случаях течение процесса принимает затяжной характер, ликвидация остаточной полости идет замедленно, и заболевание переходит в стадию хронической эмпиемы. Следует обратить внимание на частое присутствие в таких случаях *B. proteus vulgaris*, который маскирует прочую микробную флору и чрезвычайно затрудняет бактериологическую диагностику.

Как и следовало ожидать, наиболее тяжелым течением характеризуется группа анаэробной моноинфекции (преимущественно *B. perfringens*, очень редко *B. oedematiens*), сопровождающаяся токсинообразованием. Так, из числа умерших от анаэробного плеврита анаэробная моноинфекция токсинообразующего типа при прижизненном бактериологическом диагнозе анаэробной инфекции была обнаружена в 27,6%. Прочие виды анаэробной инфекции распределяются почти равномерно в остальных случаях.

Клинические формы анаэробных плевритов

Анализ клинического течения различных форм анаэробной инфекции позволяет выделить две группы развития анаэробной инфекции в плевральной полости.

К первой группе относятся гемолитические газовые анаэробные плевриты, которые развиваются в первые 2—4 дня и характеризуются чрезвычайно бурным развитием всех симптомов (нарастающее газообразование, лаковая кровь, зловонный запах и т. д.). Прогрессирующее газообразование при этом дает повод для смешения с клапанным (напряженным) пневмотораксом. При этой форме наблюдается гематогенное метастазирование, и на нее падает наибольшее число летальных исходов.

Ко второй группе относятся анаэробные плевриты, по клиническому течению близкие к обычному гнойному плевриту, но с более ярко выраженными признаками интоксикации. Они могут развиваться в ранние (7—14-й день) или поздние сроки (свыше 2 недель после ранения).

Обе группы анаэробных плевритов характеризуются обязательным присутствием одного какого-либо анаэробного возбудителя — чаще всего *B. perfringens* (моноинфекция), или сочетанием двух и более анаэробов (полиинфекция), или комбинацией анаэробов с аэробами (смешанная инфекция).

Для всех форм характерны описанные выше гематологические показатели (нормоцитоз или лейкопения, высокая РОЭ, гипохромная анемия), и лишь присоединение гнилостных микробов нередко вызывает появление лейкоцитоза.

Наблюдения показали, что чем раньше развивается анаэробный плеврит, тем выше летальность. Особенно тяжело протекают гемолитические анаэробные так называемые молниеносные плевриты, бурно развивающиеся на протяжении первых 2—3 суток после ранения.

В табл. 23 представлена летальность соответственно клиническим формам.

Таблица 23

Летальность при различных клинических формах анаэробного плеврита

Клиническая форма	Срок возникновения	Летальность (в %)
Гемолитический газовый анаэробный плеврит	Первая неделя	48,6
Анаэробный плеврит: ранний	Вторая »	27,2
поздний	Свыше 2 недель	7,1
Всего . . .		29,6

Газообразование значительно чаще встречается при ранних формах анаэробной инфекции; однако бурное газообразование наблюдалось при вспышке анаэробной инфекции на 30-й день после ранения. Удаление инородных тел из легкого и плевры может послужить толчком к вспышке анаэробной инфекции, что и наблюдалось спустя 2—4 месяца и даже 6½ месяцев после ранения. Течение подобного рода анаэробных плевритов более благоприятное, чем при ранних формах.

Лечение анаэробных плевритов

Лечение анаэробных плевритов не представляется спорным. Даже в прошлом приверженцы консервативного лечения раненных в грудь при анаэробных плевритах считали необходимым рекомендовать срочную операцию.

Своевременная диагностика и раннее оперативное вмешательство приобретают особое значение при развитии гемолитических форм анаэробных гемоплевритов с газообразованием. Для создания аэрации целесообразно применение широкой торакотомии с короткой дренажной трубкой. Однако иногда раненые плохо переносят такую операцию, и в таких случаях является показанной операция по типу закрытого дренирования как этапная — на 1—2—3 дня с последующим переходом на открытое дренирование. Нельзя допустить специальные поиски инородных тел во время вспышки анаэробной инфекции, но можно рекомендовать бережную вторичную обработку раны грудной стенки, при которой следует удалить инфицированное содержимое плевральной полости, свободно лежащее в ней инородные тела и пр. Применение различных антисептиков для борьбы с присоединяющейся обычной гноеродной флорой следует считать вполне целесообразным (сульфаниламиды, пенициллин).

Лечение производилось в основном согласно изложенным положениям. Наиболее часто предпринималась резекция ребра (55,1%); при этом в 20,4% была произведена предварительная торакотомия с наложением закрытого дренажа, а затем, ввиду недостаточности дренирования, пришлось прибегнуть к резекции ребра. В 13,2% раненые лечились только торакотомией с закрытым дренажем, а в 18,4% дренаж был введен через рану, локализация которой соответствовала требованиям, выдвигаемым для правильного дренирования плевральной полости, или по тяжести состояния этим раненым нельзя было произвести более радикальную операцию.

Исходы при анаэробных плевритах представлены в табл. 24.

Таблица 24

Исходы при анаэробных плевритах по виду хирургического лечения
(в процентах)

Виды хирургического лечения	Всего опериро- вано	Исходы		Всего
		выздоровело	умерло	
Резекция ребра	43,9	79,1	20,9	100,0
Торакотомия с закры- тым дренажем	13,2	61,5	38,5	100,0
Торакотомия с закры- тым дренажем + ре- зекция ребра	11,2	72,7	27,3	100,0
Дренаж через рану	18,5	33,5	66,5	100,0
Пункция	13,2	100,0	—	—
Всего	100,0	70,4	29,6	100,0

13,2% раненых лечились повторными пункциями. Сюда относятся раненые, страдавшие наиболее легкими формами анаэробной инфекции. Лечение пункцией производилось в сочетании с промываниями плевральной полости антисептическими растворами или перфрингенсфогом.

Опыт дает основание рекомендовать при развитии симптомов анаэробного плеврита резекцию ребра, причем при ранней тотальной эмпиеме и тяжелом состоянии больного целесообразно начать с торакотомии с закрытым дренажем, что приводит к ограничению полости. При наличии уже ограниченного анаэробного плеврита показана торакотомия по возможности с ревизией плевральной полости, удалением инфицированных сгустков, свободно лежащих инородных тел и последующим открытым дренированием или тампонадой.

Особое внимание следует обратить на применение ряда общих лечебных мероприятий. К ним в первую очередь следует отнести специфическую серотерапию (антиперфрингенс), фаготерапию (перфрингенсфог), переливание крови, кислородную терапию, вливание глюкозы, спирта, кровозамещающих растворов (типа жидкости № 28 Ленинградского института переливания крови) и особенно протившоковой жидкости (жидкость № 43 Ленинградского института переливания крови).

БРОНХИАЛЬНЫЕ СВИЩИ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

ЧАСТОТА БРОНХИАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

В предыдущих войнах чрезвычайно редко приходилось иметь дело с бронхиальными свищами огнестрельного происхождения. Указаний на это осложнение не имеется ни в трудах Н. И. Пирогова, ни в материалах за период русско-японской войны. В первую мировую войну также не было опубликовано достаточного количества наблюдений. Сообщения в отечественной и иностранной литературе ограничивались единичными наблюдениями (А. П. Крымов, П. М. Михалкин, И. И. Орлов, Н. В. Парин, П. П. Перешивкин, П. П. Ситковский, С. Я. Якобсон). Наиболее крупной является работа С. С. Кузьмина, в которой представлены 24 наблюдения бронхиальных свищей, опубликованные в русской печати.

В зарубежной литературе наибольший материал опубликован Келлером (35 случаев). Не богата сведениями о бронхиальных свищах огнестрельного происхождения и французская, английская, американская литература.

Во время войны с белофиннами в 1939—1940 гг. С. М. Кузнецова отметила, что при хронических эмпиемах плевры огнестрельного происхождения бронхиальные свищи встречаются довольно часто (56 наблюдений на 300 раненых с хронической эмпиемой, т. е. 19,0%).

Совершенно иную картину мы видим во время Великой Отечественной войны.

Уже в начале войны (1941) П. А. Куприянов указывал, что среди ближайших и отдаленных осложнений при ранениях груди бронхиальные свищи составляли 9,0%. В 1944 г. на основании данных лечебного учреждения глубокого тыла А. А. Чайка сообщал, что плевро-бронхиальные свищи встречаются в 3,4% случаев. К концу войны (1945) Н. И. Григорьев считал, что бронхиальные свищи наблюдаются в 5,0% по отношению ко всем проникающим ранениям груди. В том же 1945 г. Б. Е. Панкратьев определяет наличие отчетливо выраженных бронхиальных свищей на материале фронтового специализированного госпиталя равным 0,5—0,6%, а в клинике — 5,0%. При слепых огнестрельных ранениях груди бронхиальные свищи, по данным автора, были отмечены в 0,5%, а при сквозных — в 0,08%.

В конце 1945 г. и в особенности во второй половине 1946 г. появился ряд работ отечественных хирургов, в которых сообщается о значительном числе наблюдений над бронхиальными свищами (табл. 25).

Столь резкое увеличение числа наблюдений бронхиальных свищей во время Великой Отечественной войны в сравнении с данными предыдущих

войн объясняется в первую очередь значительными успехами, достигнутыми в постановке оказания хирургической помощи и лечения раненых вообще и, в частности, раненных в грудь.

Таблица 25

Фамилия хирурга	Год опубликования работы	Число раненых с проникающими ранениями груди	Из них со свищами			Всего	%
			бронхи-альными	плеврально-мо-бронхи-альными	торако-бронхиальными		
Антелава Н. В.	1945	—	—	78	—	78	—
Беркутов А. Н.	1945	—	20	—	—	20	—
Вишневский А. В.	1947	—	—	250	3	253	—
Волошин Я. М.	1945	—	—	10	8	18	—
Глумов И. И.	1947	—	—	87	14	101	—
Григорьев Н. И.	1946	—	500	—	—	500	—
Гуревич Н. И. и Райвид Е. Я.	1947	—	—	—	—	200	—
Джанелидзе Ю. Ю.	1947	—	—	—	—	250	—
Захвалинская О. Н.	1947	520	16	—	—	16	3,0
Каплап А. В.	1945	259	135	—	—	135	52,1
Киселев А. Г.	1948	—	2	96	50	148	—
Кожевников А. И.	1946	—	—	65	4	69	—
Кряжева В. И.	1946	2 207	35	—	—	35	1,5
Кряжева В. И.	1946	460	250	—	—	250	54,4
Левит В. С.	1946	—	100	—	—	100	—
Липберг Б. Э.	1945	—	40	—	—	40	—
Мстисловский И. А.	1946	—	—	25	—	25	—
Нагорная В. В.	1943	656	—	19	3	22	3,4
Осипов Б. К.	1946	1 250	616	—	—	616	49,3
Ратнер Ю. А. и Шалагин М. М.	1946	—	—	57	45	102	—
Симменштейн Г. М.	1943	119	31	—	—	31	26,1
Спирidonov А. Н.	1947	230	60	—	—	60	26,0
Файвишенко Э. Л.	1943	—	—	5	—	5	—
Чайка А. А.	1946	650	22	—	—	22	3,4
Шастин Н. П.	1945	—	4	—	—	4	—
Шлапоберский В. Я. и Павлов А. С.	1946	—	74	—	—	74	—
Шмагин М. А.	1946	—	—	—	6	6	—
Эфендиев Ф. А.	1946	—	2	—	—	2	—

Итого . . . 3 182

Рациональная организация выноса раненых с поля боя и оказание первой и врачебной помощи раненым в грудь обеспечили доставку их на ДМП, где им оказывалась квалифицированная хирургическая помощь в течение первых 6—12 часов после ранения. Это особенно важно в отношении наиболее тяжело раненных в грудь с открытым пневмотораксом, которые в иных условиях оказания помощи в предыдущие войны погибали на поле боя.

Проведение мероприятий, направленных на борьбу с открытым пневмотораксом и связанными с ним явлениями плевропульмонального шока, спасло жизнь большинству этих тяжело раненых; однако у значительного числа из них из-за невозможности предпринять радикальное оперативное вмешательство на раненом легком в силу тяжести их состояния в последующем развились различные осложнения, в том числе и бронхиальные свищи.

Наряду с этим, резкое увеличение числа сообщений о бронхиальных свищах во время Великой Отечественной войны следует объяснить и все нарастающим вниманием со стороны отечественных хирургов к этим осложнениям. Хирурги, накопив опыт, стали правильнее учитывать роль бронхиальных свищей в поддержании и хроническом течении эмпиемы и остаточных полостей плевры и чаще распознавать их.

Частота бронхиальных свищей прогрессивно нарастала по годам войны, что безусловно стоит в прямой связи с улучшением качества их диагностики, особенно в специализированных эвакуо госпиталях.

По материалам разработки историй болезни раненых во время Великой Отечественной войны наиболее часто бронхиальные свищи наблюдались после проникающих ранений груди с открытым пневмотораксом, сопровождающихся повреждением костей грудной клетки. Это относится в одинаковой степени и к сквозным, и к слепым проникающим ранениям груди (табл. 26).

Таблица 26

Частота бронхиальных свищей в зависимости от характера ранения груди (в процентах)

Характер ранения	Частота бронхиальных свищей к числу раненых
Сквозные проникающие ранения груди:	1,1
1) с открытым пневмотораксом:	
а) без повреждения костей	1,4
б) с повреждением костей	3,2
2) без открытого пневмоторакса:	
а) без повреждения костей	0,3
б) с повреждением костей	—
Слепые проникающие ранения груди:	0,8
1) с открытым пневмотораксом:	
а) без повреждения костей	0,5
б) с повреждением костей	3,0
2) без открытого пневмоторакса:	
а) без повреждения костей	0,3
б) с повреждением костей	0,1
Всего при проникающих ранениях груди . .	0,9

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

Под бронхиальным свищем понимается такое последствие повреждения или патологического процесса в легком, при котором устанавливается стойкое сообщение бронха непосредственно через отверстие в наружной стенке грудной клетки с атмосферным воздухом или же возникает сообщение бронха с плевральной полостью, с полостью в легком или с каким-либо полым и неполым органом (пищеводом, желудком, печенью и др.).

До настоящего времени нет общепризнанной классификации бронхиальных свищей, в которой были бы исчерпывающе представлены все формы. Здесь не рассматриваются классификации, не нашедшие сколько-нибудь широкого применения, в том числе и классификация Зауербруха, в свое время получившая, пожалуй, наибольшее распространение, но в опыте Великой Отечественной войны утратившая значение вследствие своей недостаточной дифференцированности.

Классификации Б. Э. Линберга и И. М. Тальмана основаны на опыте Великой Отечественной войны, но недостаточно полно определяют различные формы бронхиальных свищей.

Ю. Ю. Джанелидзе разделял бронхиальные свищи, в зависимости от момента их возникновения, на первичные и вторичные, а по характеру течения различал острые и хронические. С точки зрения предсказания необходимо делить свищи на губовидные, при которых эпителиальный покров бронха непосредственно переходит в эпителий кожи, и трубчатые, где эпителиальный покров бронха сообщается с эпителием кожи более или менее длинным каналом, проходящим через плевральную полость. При губовидных свищах на самопроизвольное излечение рассчитывать не приходится, в то время как при трубчатых свищах это возможно.

В зависимости от оперативных вмешательств, рекомендуемых для лечения бронхиальных свищей, целесообразно делить их на свищи с узким просветом (меньше 0,5 см), с широким просветом (больше 0,5 см) и множественные свищи при наличии решетчатого легкого.

Предложение делить свищи на плевро-пульмональные, при которых устанавливается сообщение между плевральной полостью и периферическими отделами легкого (со спадающимися бронхами), и плевро-бронхиальные, где возникает сообщение с более крупными (неспадающимися) бронхами, едва ли может удовлетворять, так как нередко могут наблюдаться переходные формы. С этой точки зрения заслуживает внимания термин «бронхо-плевро-пульмональный свищ» (Н. В. Антелава).

Ниже приводится классификация, основанная на опыте Великой Отечественной войны (М. С. Григорьев).

А. Единичные бронхиальные свищи

I. Бронхо-кожные:

- 1) губовидные,
- 2) каналовидные (трубчатые).

II. Бронхо-плевральные:

- 1) наружные,
- 2) внутренние.

III. Бронхо-легочные:

- 1) наружные,
- 2) внутренние.

IV. Бронхо-органные:

- 1) бронхо-желудочные,
- 2) бронхо-пищеводные,
- 3) бронхо-кишечные,
- 4) бронхо-печеночные.

Б. Множественные бронхиальные свищи подразделяются так же, как и единичные.

В. Решетчатое легкое (решетчатые свищи):

- 1) без значительных изменений в легочной ткани,
- 2) со значительными изменениями в легочной ткани.

Под бронхо-кожными свищами понимаются свищи, при которых бронх открывается на коже или непосредственно, или при помощи короткого канала, выстланного многослойным эпителием (рис. 19 и 19а).

Под бронхо-плевральными свищами, которые встречаются наиболее часто (в 66,9%), понимаются свищи, открывающиеся в полость эмпиемы

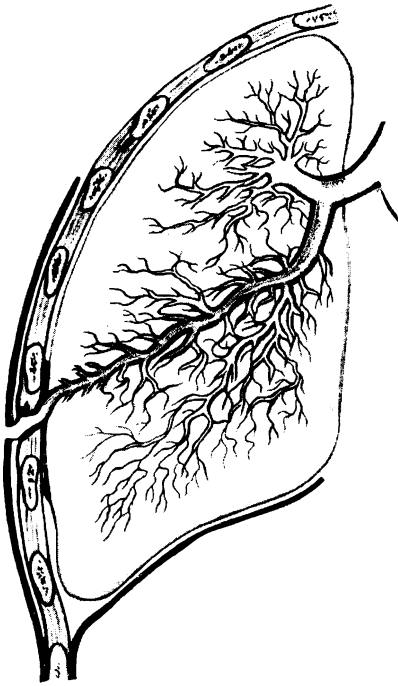


Рис. 19. Бронхо-кожный каналовидный свищ.

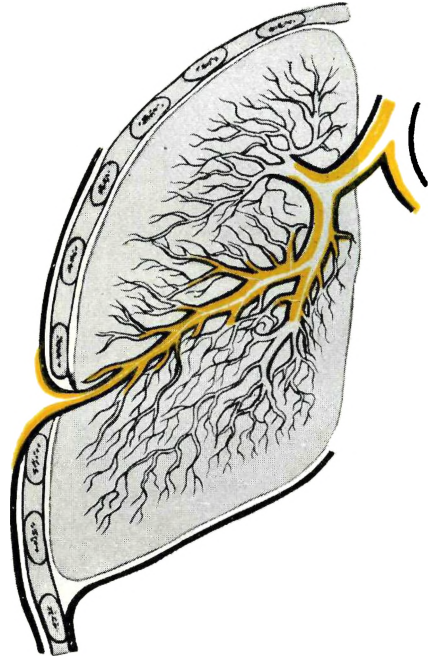


Рис. 19-а. Бронхо-кожный губовидный свищ.

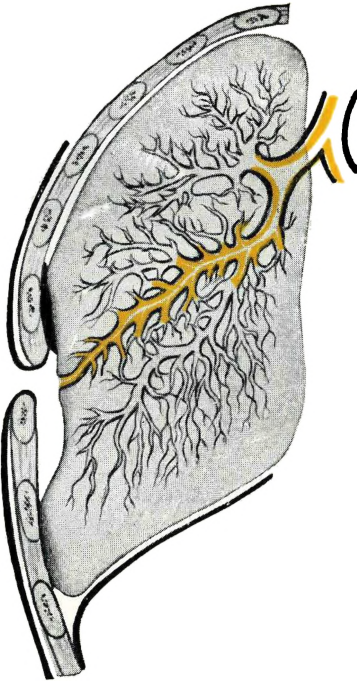


Рис. 20. Бронхо-плевральный наружный свищ.

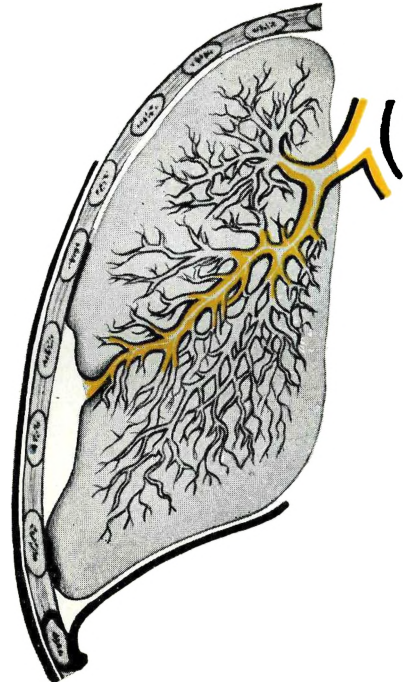


Рис. 20-а. Бронхо-плевральный внутренний свищ.



Рис. 21. Бронхо-легочный
внутренний свищ.

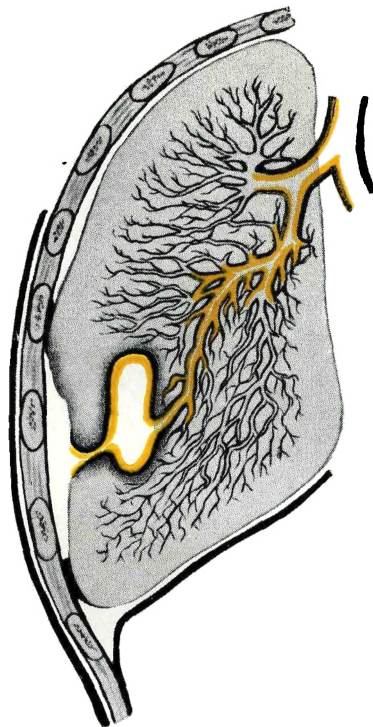


Рис. 21-а. Бронхо-легочно-плевральный
внутренний свищ.

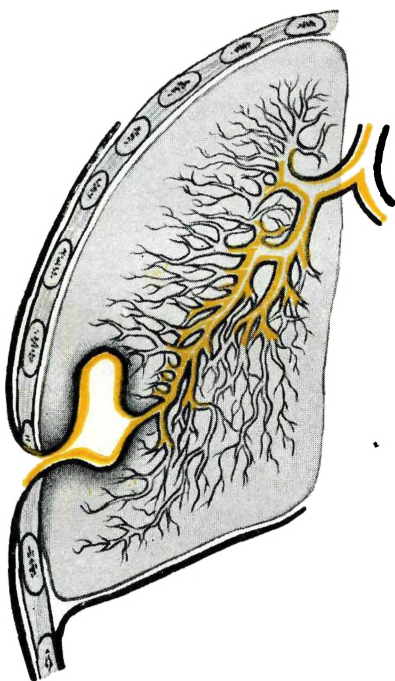


Рис. 22. Бронхо-легочный
наружный свищ.

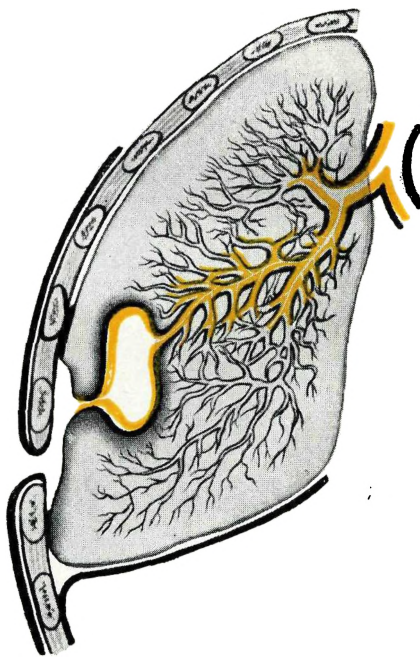


Рис. 22-а. Бронхо-легочно-плевральный
наружный свищ.

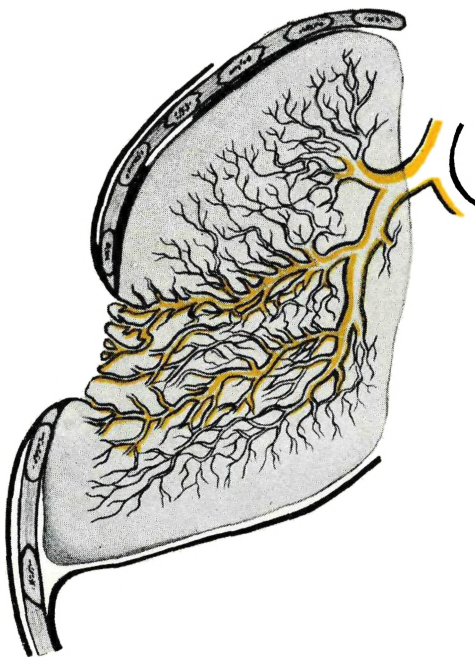


Рис. 23. Множественные
бронхо-кожные свищи.

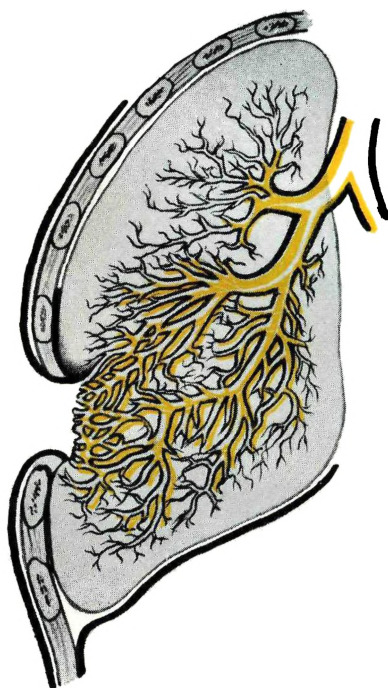


Рис. 23-а. «Решетчатое легкое» без
значительных изменений в
легочной ткани.

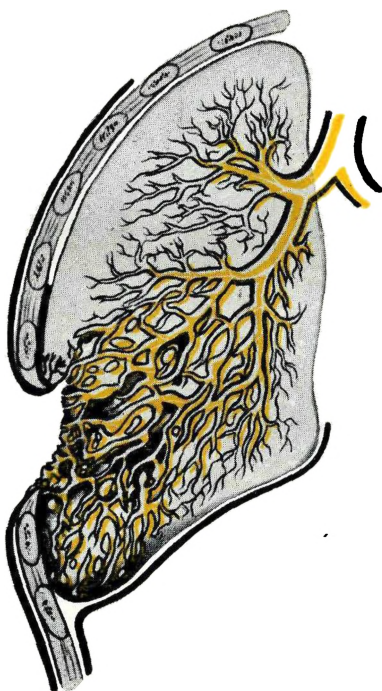


Рис. 23-б. «Решетчатое легкое» со зна-
чительными изменениями в
легочной ткани.

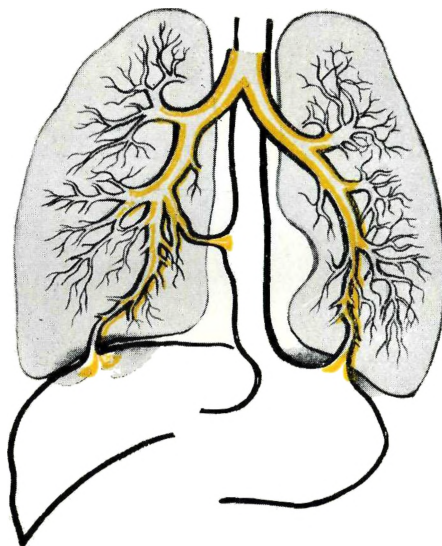
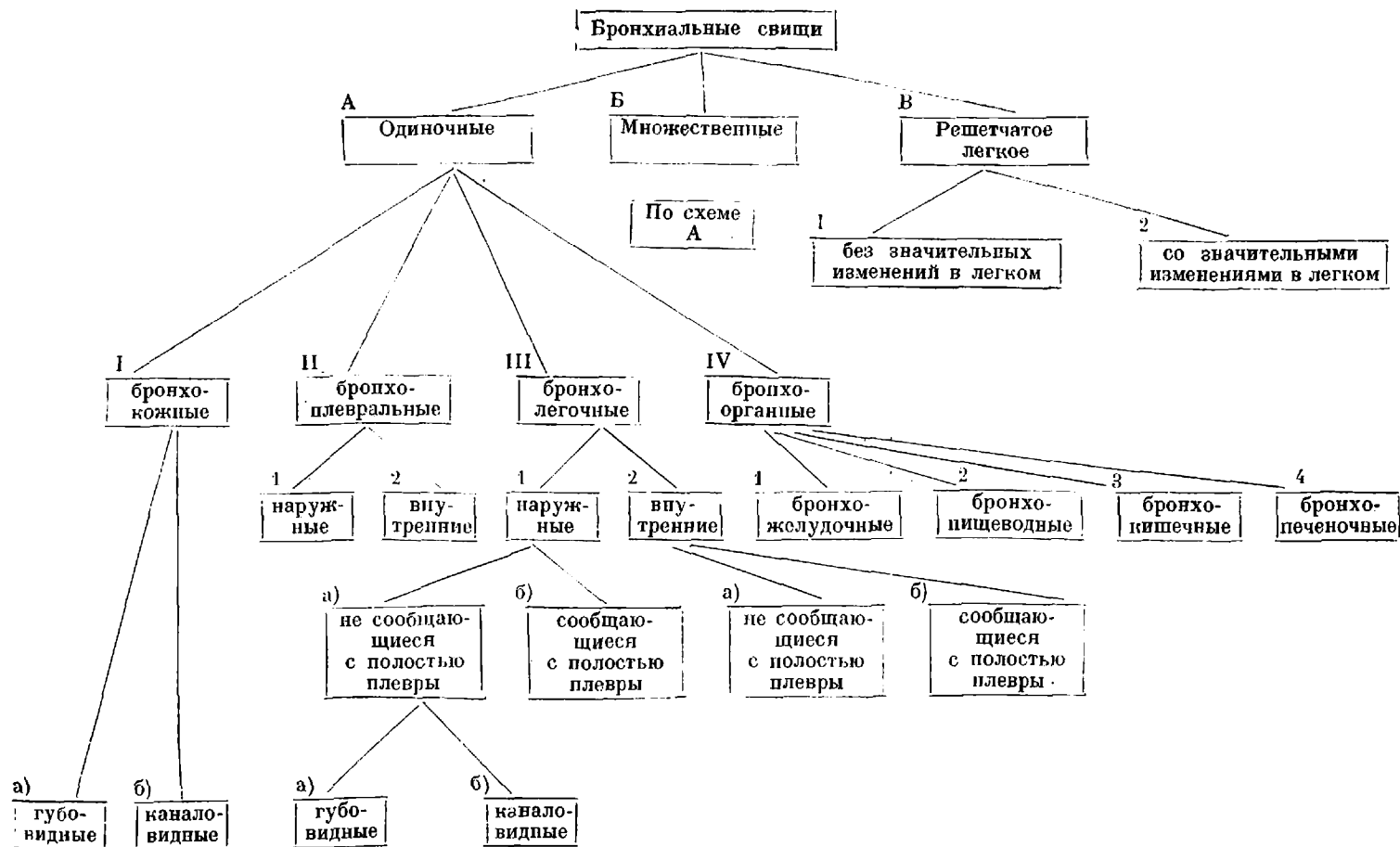


Рис. 24. Внутренний бронхо-
пищеводный, бронхо-печеночный
и бронхо-желудочный свищи.

Схема классификации бронхиальных свищей



плевры. Эта полость может быть замкнутой или в свою очередь сообщаться с атмосферным воздухом через свищ в грудной стенке (рис. 20 и 20а).

Под бронхо-легочными свищами подразумевают свищи, при которых бронх сообщается с одной или несколькими полостями в легочной ткани, возникшими вследствие нагноительного процесса по ходу раневого канала или вокруг инородного тела. В этих случаях полость в легком может одновременно сообщаться с атмосферным воздухом также через свищевой ход в стенке груди. Особенностью этого вида свищей является то, что бронх сообщается со свищом, открывающимся на коже грудной стенки через полость, имеющуюся в легком. Кроме того, полость в легком может открываться свищом не непосредственно на кожу, а в полость плевры (остаточную полость), и таким образом устанавливается сообщение бронха с плевральной полостью через полость в легком и далее через отверстие в грудной стенке с поверхностью кожи. Однако полость плевры может быть и замкнутой. Такие свищи носят название бронхо-легочно-плевральных свищей — закрытых и открытых (рис. 21, 21а, 22 и 22а).

«Особую форму составляют бронхиальные свищи, своеобразную характеристику которых в известной мере отражает данное им название — решетчатое легкое. По внешнему виду это множественные свищи, открывающиеся или на поверхности кожи (т. е. наружу), или на поверхности легкого (т. е. в полость эмпиемы плевры). Решетчатое легкое отличается от множественных свищей тем, что бронхиальные (иногда многочисленные) свищи в этом случае открываются в разделенных между собой выступами углублениях, бухтах и карманах, выстланных многослойным эпителием, что дает представление о решетчатой, изрытой поверхности. Иногда изменения ограничиваются только поверхностью легкого, легочная паренхима не претерпевает значительных и глубоких изменений; иногда же на почве нагноительного процесса или ранения развиваются такого рода изменения, которые практически приводят к большей или меньшей утрате легочной ткани.

Решетчатое легкое возникает после обширных нагноительных процессов в легком, обширных огнестрельных и иных травм грудной стенки и легкого, после обширных кровоизлияний в легком или обширных его инфарктов, вследствие чего наступает омертвление и секвестрация легочной ткани. После отторжения некротического участка в образовавшийся дефект открываются многочисленные бронхиальные свищи, начиная от волосных и кончая крупными бронхами. Края дефекта легкого или прирастают к краям дефекта кожи, и тогда свищи открываются наружу, или, если этого не происходит, спавшееся легкое уходит в глубину плевральной полости, и тогда бронхиальные свищи открываются в полость эмпиемы плевры. Решетчатая поверхность легкого соответственно дефекту покрыта оболочкой розового цвета с синюшным оттенком, напоминающей слизистую, под которой имеется тонкая рубцовая прокладка, а в полостях и бухтах, в глубине которых открываются свищи, выстланный эпителием, распростирающимся сюда из бронхов. При натуживании и кашле легкое способно вздвигаться; боковые стенки полостей и бухт при этом оказываются подвижными, но дно таких полостей и места, где открываются бронхиальные свищи, тесно связаны с бронхиальным деревом и остаются неподвижными.

В ряде других случаев изменения не только касаются паренхимы легкого в виде пневмосклероза — фиброза, но вслед за тем развиваются глубокие изменения в виде нагноившихся бронхоэктазов, множественных гнойных очагов, сливающихся между собой и открывающихся в конечном счете в просвете бронхов — свищей. Таким образом, на определенном —

большем или меньшем — участке погибает легочная ткань, и от легкого остается своего рода строма, состоящая из бронхов, сосудов и соединительнотканых элементов, образующих решетку и составляющих видимые с поверхности гребешки, разделяющие бухты и углубления. Повреждение этих гребешков чревато опасностью кровотечения и воздушной эмболии. В петлях решетки содержится слизисто-гнойное или гнилостное отделяемое, которое при натуживании и кашле с шумом выбрасывается из свищей (рис. 23, 23а и 23б).

При таком состоянии решетчатого легкого выступают на первый план уже не свищи как таковые, а гнойный процесс в легком, от которого основательно страдает общее состояние больного, и при котором никакое оперативное вмешательство не оказывается полезным, если не прибегнуть к резекции части легкого, удалению его доли или всего легкого, в зависимости от распространенности процесса» (М. С. Григорьев).

Этиология, патогенез и патологоанатомические изменения при бронхиальных свищах

Во время Великой Отечественной войны преобладали осколочные ранения. Та же картина наблюдалась при ранениях грудной клетки, осложненных бронхиальными свищами: 64,0% приходилось на осколочные и 36,0% на пулевые ранения.

По происхождению бронхиальные свищи после огнестрельных ранений могут быть разделены на первичные и вторичные.

Под первичными бронхиальными свищами следует понимать свищи, развившиеся непосредственно в результате ранения бронха, под вторичными — развившиеся вторично вследствие патологического процесса, приведшего к вскрытию просвета бронха. В первом случае в момент повреждения грудной клетки огнестрельным снарядом разрушения могут оказаться настолько обширными, что сразу устанавливается сообщение между бронхиальным деревом, поверхностью легкого, плевральными листками, грудной стенкой и наружными покровами. Последующее развитие воспалительных явлений, нагноение в легочной ткани и плевре закрепляют имеющиеся налицо изменения. Спайки, образующиеся между поверхностью легкого и костями грудной клетки, делают эти вновь создавшиеся условия устойчивыми. Однако и при таких обстоятельствах возможно самопроизвольное излечение.

В момент повреждения дело может ограничиться лишь ушибом или незначительным разрывом легкого. Если впоследствии на участке, где имеется кровоизлияние и повреждение тканей, или вокруг инородного тела и пр. возникает гнойный очаг, то при прорыве его в плевральную полость образуются бронхиальные свищи, которые могут самопроизвольно закрыться или, что нередко имеет место, приобрести устойчивый характер.

Бронхиальные свищи иногда являются следствием прорыва гноя в бронхиальное дерево при эмпиеме плевры.

Помимо тяжести и обширности повреждения, ряд факторов способствует поддержанию уже образовавшегося бронхиального свища. Среди этих причин первое место занимают воспалительные процессы в легочной ткани, бронхах и плевральной полости. У некоторых раненых свищ может поддерживаться одновременно несколькими причинами. Так, например, у одного раненого при множественном осколочном ранении грудной клетки, при наличии остаточной плевральной полости и инородных тел имелся туберкулез легких. В то же время при остаточных плевральных

полостях с наименьшим правом можно говорить, что бронхиальные свищи со своей стороны поддерживают их существование. Остаточные плевральные полости, которые отмечены у большинства раненых, шварты и склерозированные плевральные листки создают условия, препятствующие сморщиванию и закрытию свища. Развивающийся при длительном нагноении пневмосклероз мешает сокращению перибронхиальной ткани, что еще более уменьшает шансы на самопроизвольное закрытие бронхиального свища. После ликвидации остаточной полости и образования плевральных спаек последние могут подтянуть свищ к нависающим ребрам.

Помимо этого, на месте перелома ребер, возникшего в момент ранения или последующей резекции, из разорванной надкостницы, вследствие длительного раздражения гнойным процессом, происходит быстрая регенерация костной ткани, которая, однако, никогда не воспроизводит нормальную форму ребер. Нередко во вновь образованных ребрах развиваются синустозы. Иногда эти костные спайки имеют вид окончатой пластинки или приобретают форму кольца, как видно из рис. 25.

Образовавшееся кольцо фиксирует наружное отверстие свища у грудной стенки и мешает спадению и смыканию стенок свища.

Постоянное слизисто-гнойное отделяемое свищевого канала способствует его реинфекции. У больных, страдающих бронхиальными свищами, при воспалительных процессах в верхних дыхательных путях часто наблюдается реакция со стороны слизистой бронхиального свища (Грэм). В эти моменты количество отделяемого свищевого канала увеличивается, что также поддерживает их длительное существование. У ограниченного числа раненых имеющиеся в бронхах вирулентные возбудители инфекции по временам вызывают осложнение в виде острых воспалительных процессов, что препятствует закрытию бронхиального свища (Виленский). Этому может мешать и наличие инородного тела или забытого дренажа.

Наконец, эпителий бронха имеет большую склонность к регенерации, и после превращения трубчатого свища в губовидный условия для самопроизвольного закрытия свища значительно ухудшаются. При этом большое значение имеет диаметр свища, состояние окружающих тканей (плотная рубцовая ткань — зияние свища), а также наличие очагов в легочной ткани и по ходу свища, поддерживающих бронхиальный свищ. Если в глубине свища нет полости, бронхоэктазов и других изменений, губовидные свищи в некоторых случаях могут закрыться самопроизвольно.

Изменения, наблюдаемые со стороны грудной стенки, редко можно объяснить наличием бронхиальных свищей; чаще они являются следствием огнестрельного ранения, при котором из грудной клетки иногда вырываются более или менее обширные участки, особенно при косых и вертикальных ранениях, которые нередко увеличиваются в размерах в результате оперативного вмешательства. Кроме того, к деформации грудной клетки приводят гнойные процессы в плевре и оперативные вмешательства после лечения острых и хронических эмпием (рис. 28).

Атрофия мышц грудной стенки и плечевого пояса еще более подчеркивает имеющуюся деформацию, которую дополняют параличи мышц брюшной стенки, возникающие в результате повреждения межреберных нервов.

Бронхиальные свищи огнестрельного происхождения с одинаковой частотой располагаются как на правой, так и на левой половине грудной клетки. Значительно чаще они встречаются на задней поверхности, затем на боковой, реже на передней. В соответствии с линиями на грудной клетке

свищи чаще всего располагаются на лопаточной, затем на подмышечной и паравертебральной линии. В виде исключения бронхиальные свищи располагаются вблизи срединной, пригрудинной, парастеральной и соско-



Рис. 25. Костное кольцо из регенерировавших, деформированных ребер. Рентгенограмма с костяка, удаленного при операции.

вой линии, так как ранения органов, расположенных в этих областях, часто являются смертельными, а повреждения прилегающих к этим зонам краев легкого редко предрасполагают к образованию бронхиальных свищей (рис. 26).

Для выбора вида оперативного вмешательства по поводу бронхиальных свищей исключительно большое значение имеет определение их числа, размеров просвета, формы и состояния окружающих тканей.

Чаще наблюдаются одиночные свищи, реже множественные. Около $\frac{1}{3}$ торако-бронхиальных свищей приходится на раненых, имеющих решетчатое легкое или множественные бронхиальные свищи. Эти множественные свищи небольших размеров (от толщины волоса до 3, реже 5 мм) открываются на поверхности легочной ткани, приросшей к краям дефекта грудной стенки; дефекты могут достигать размеров 5×10 см (реже больше).

По поверхности решетчатого легкого в разных направлениях идут тяжи, придающие ей вид трабекулярного мочевого пузыря или слизистой желчного пузыря. Поверхность эта редко бывает в уровень с

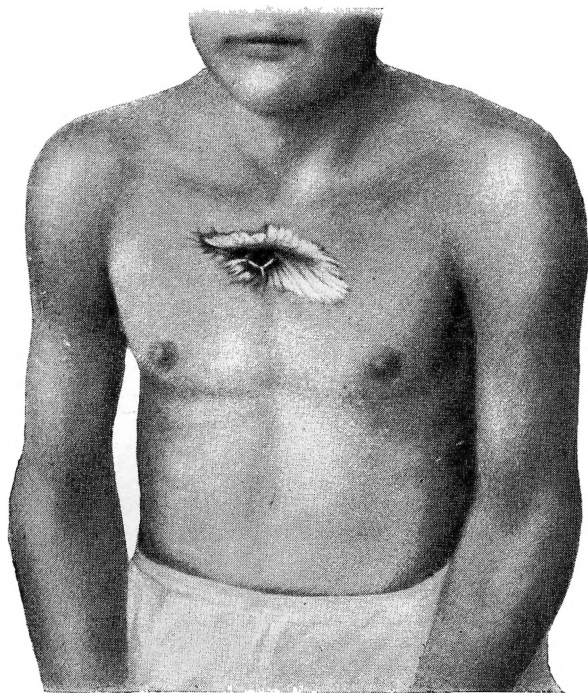


Рис. 26. Бронхо-кожный свищ, расположенный у правого края грудины на уровне второго межреберья.

кожей; обычно она располагается глубже, иногда на несколько сантиметров (рис. 27). Под этими тяжами проходят многочисленные мышечные и эластические волокна и крупные сосуды, попытка отсепаровки которых от поверхности может привести к обильному кровотечению и воздушной эмболии. Сетчатая поверхность легочной паренхимы покрыта эпителием, исходящим из бронхов. С течением времени путем метаплазии этот эпителий превращается в плоский.

У некоторых раненых можно отметить точечные свищи круглой формы, иногда не пропускающие головки пуговчатого зонда (рис. 29). В большинстве же случаев просвет свища не превышает 0,5 см, но может изредка достигать 1—1,5—2 см и в виде исключения 3 см. Просветы свищей имеют круглую или щелевидную форму. Однако по наружному виду еще нельзя судить об истинном числе и размерах свищей. Так, при

свищах, имевших на коже диаметр в 2 мм, после отсепаровки кожи оказывалось, что в каналы свищей свободно проникал указательный или даже большой палец.

Кожа, окружающая свищи, на большем или меньшем протяжении рубцово изменена и спаяна с подлежащими тканями; она мало пригодна для пластики.

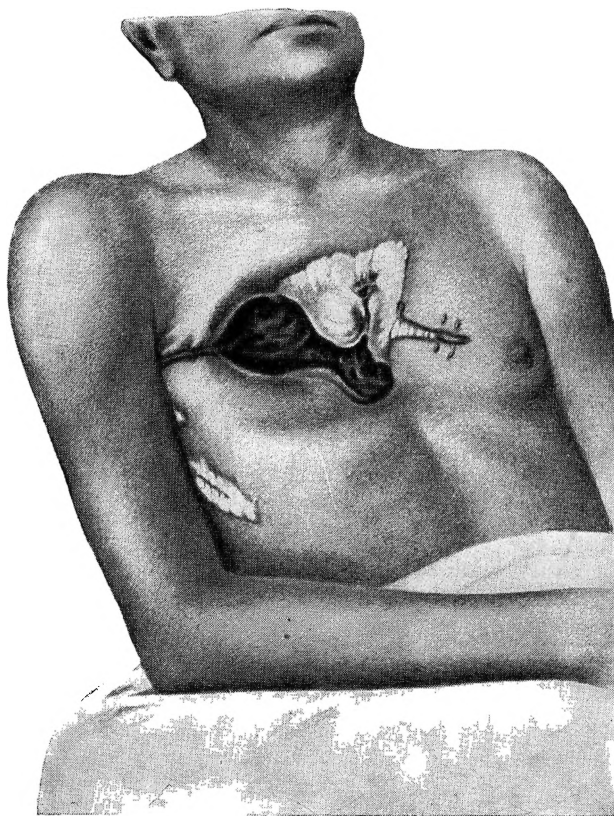


Рис. 27. На передней поверхности правой половины грудной клетки в области III—V ребра, между грудиной и передней подмышечной линией, виден дефект грудной стенки неправильной формы размером 8,5 × 15 см. В средней части дефекта кратерообразное углубление, дном которого является решетчатое легкое.

Мышцы в окрестности свища обычно рубцово изменены и атрофированы, что зависит от повреждения их в момент ранения, от воспалительных процессов или многочисленных оперативных вмешательств; они также нередко мало пригодны в качестве пластического материала.

Обычно свищи открываются в воронкообразном углублении в грудной стенке. Переход от кожной поверхности к свищу происходит постепенно или, наоборот, резко, с образованием отвесных краев. Вокруг свища нависают регенерировавшие деформированные ребра, которые часто образуют костное или фиброзно-костное кольцо.

Как париетальный, так и висцеральный плевральные листки, окружающие свищевые ходы, утолщены до 1 и даже до 2 см; местами спайки, образованные этими листками, имеют хрящевую консистенцию. При губовидных свищах эпителиальный покров кожи переходит в эпителий бронха. У трубчатых свищей эпителий кожи отделяется от эпителиаль-

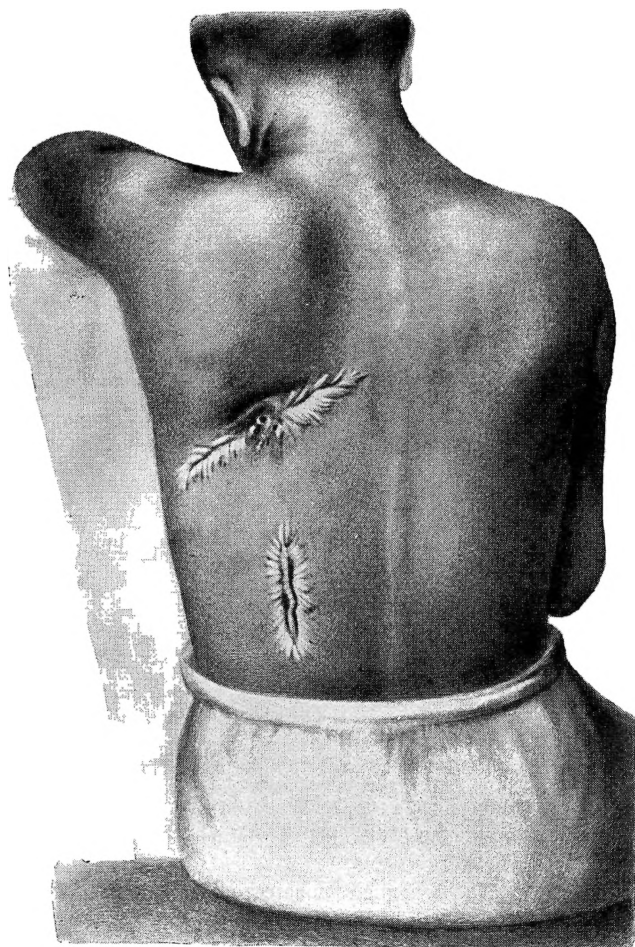


Рис. 29. На задней поверхности грудной клетки слева точечный свищ. После отсепаровки кожи обнаружился свищ диаметром 1,5 см.

ного покрова бронха более или менее длинным извилистым каналом, покрытым здоровой или патологически измененной грануляционной тканью.

При микроскопическом исследовании свищевого канала имеется выраженная картина панбронхита (рис. 30). Стенки бронха значительно утолщены за счет воспалительной инфильтрации лимфоидными клетками, причем скопления таких же клеток окружают в виде кольца бронх (перибронхит) и пронизывают субплевральный слой ткани легкого. На слизистой бронха образуются подчас довольно высокие ветвящиеся

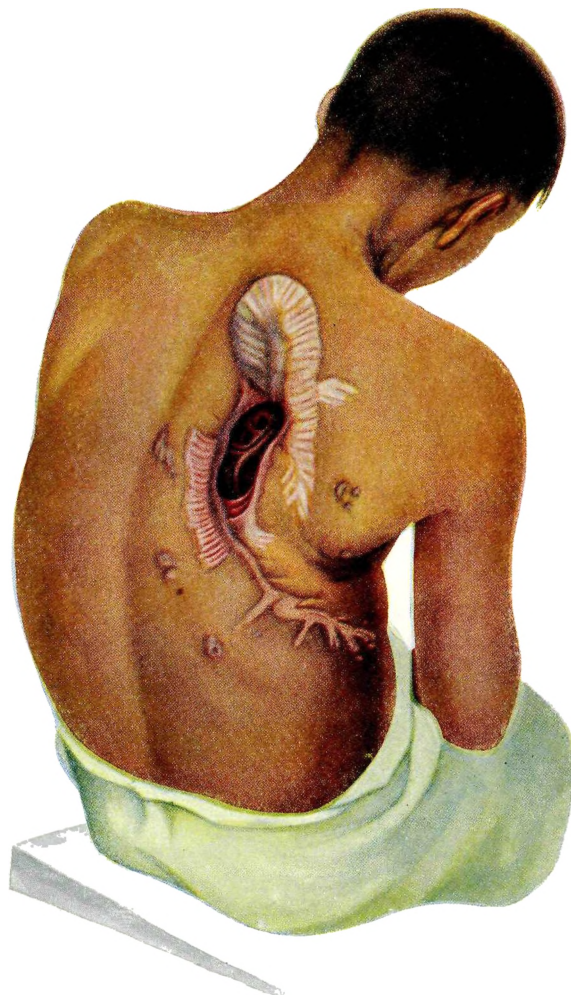


Рис. 28. Раненый Т. Резкая деформация правой половины грудной клетки (сколиоз). Обширные кожные рубцы. Видна глубоко расположенная большая поверхность рибчатого легкого.

(Художник *Е. В. Благовещенская*.)

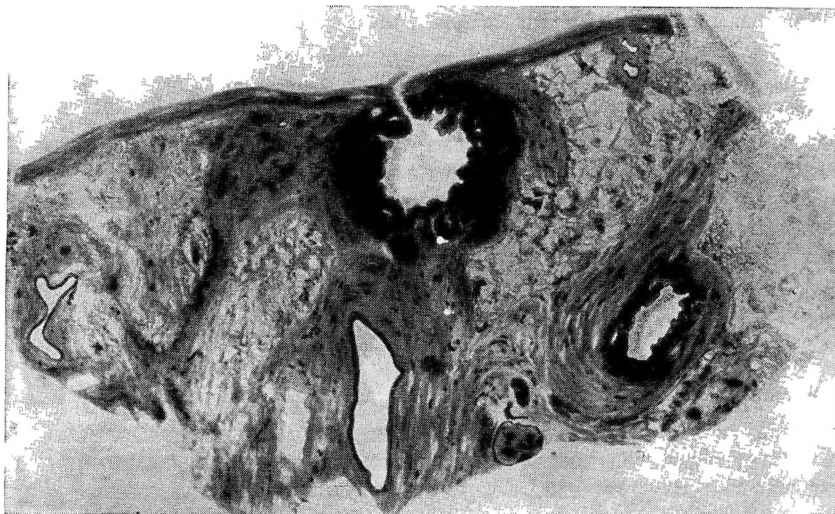


Рис. 30. Стенки бронха значительно утолщены за счет воспалительного инфильтрата лимфоидными клетками и лейкоцитами. Скопления таких клеток окружают в виде кольца бронх (перибронхит). На слизистой бронха видны ветвящиеся сосочковые разрастания. В стенке бронха дефект (свищ).
Препарат С. С. Вайля.

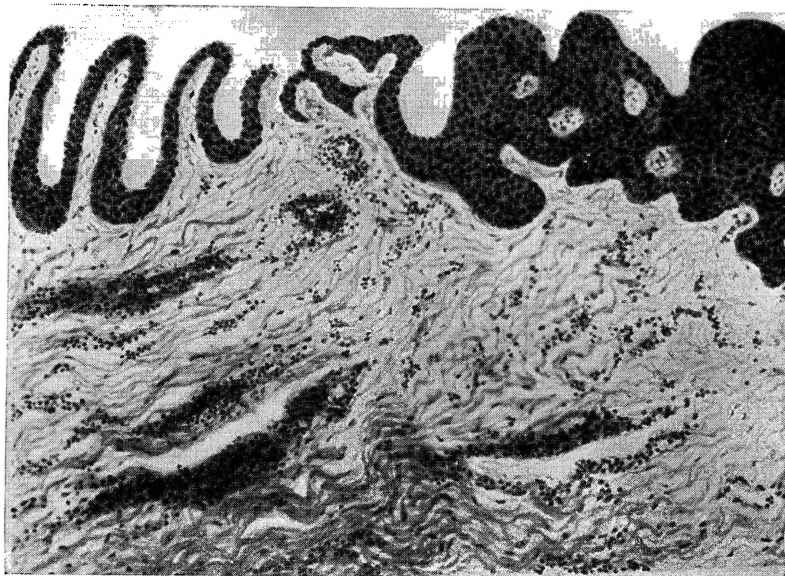


Рис. 31. Соединительнотканые сосочки выстланы многорядным цилиндрическим и кубическим эпителием; однорядный цилиндрический эпителий переходит в многорядный плоский (справа). Препарат С. С. Вайля.

сосочковые разрастания. Подслизистая оболочка содержит много расширенных и тонкостенных сосудов, окруженных муфтами из лимфоидных клеток. Соединительнотканые сосочки выстланы многорядным цилиндрическим и кубическим эпителием; однорядный цилиндрический эпителий может превратиться в многорядный плоский (рис. 31).

Соединительные волокна, окружающие свищевые ходы, представляют собой то мощные гиалинизированные, то более тонкие переплетающиеся наподобие решетки волокна и образуют весьма прочные по гистоархитектонике структуры. Разрастания соединительной ткани пронизаны мелкими тонкостенными и более крупными сосудами. Последние имеют значительно утолщенные стенки за счет гиперплазии мышечных волокон.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И РАСПОЗНАВАНИЕ БРОНХИАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

В большинстве случаев жалобы, предъявляемые ранеными, ничего специфического не представляют: высокая температура, общая слабость, боли в груди, одышка, кашель с выделением мокроты, кровохаркание. Лишь некоторые из раненых жалуются на явления, связанные с существованием бронхиальных свищей: афонию, затруднения, испытываемые при поднятии тяжестей, невозможность нахождения в воде в связи с попаданием ее в дыхательные пути, одышку, наступающую при малейшем физическом напряжении.

Эти патологические явления наблюдаются с неодинаковой частотой.

	%
Боли в грудной клетке	62,0
Общая слабость	60,5
Постоянное отделяемое из свищей	40,0
Одышка	38,4
Ощущение прохождения воздуха при форсированном дыхании	28,0
Выделение мокроты	20,0
Кашель с обильной зловонной мокротой	16,4
Высокая температура	8,0
Невозможность поднятия тяжестей	1,2
Постоянные головные боли	0,4
Беспокойный, плохой сон	0,4
Кровотечение из свища	0,4

Распознавание бронхо-кожных свищей обычно никаких затруднений не представляет. Больной сам прекрасно осведомлен о существовании у него свища, так как при глубоком дыхании ощущает вхождение и выходение воздуха через бронхиальный свищ. При вдыхании холодного воздуха он испытывает неприятное ощущение. Стоит, например, больному при закрытой носоглотке натужиться, как из свища со свистом выходит воздух. При глубоком вдохе можно слышать, как воздух с шумом устремляется через свищ.

Некоторые затруднения могут встретиться при распознавании маленьких, точечных свищей, при которых не удастся услышать шум входящего и выходящего воздуха. Если к наружному отверстию свища поднести горящую спичку или свечу, то можно видеть колебание пламени. У некоторых больных при натуживании сила выходящего воздуха оказывается столь значительной, что может погасить зажженную спичку или свечу.

сосочковые разрастания. Подслизистая оболочка содержит много расширенных и тонкостенных сосудов, окруженных муфтами из лимфоидных клеток. Соединительнотканые сосочки выстланы многорядным цилиндрическим и кубическим эпителием; однорядный цилиндрический эпителий может превратиться в многорядный плоский (рис. 31).

Соединительные волокна, окружающие свищевые ходы, представляют собой то мощные гиалинизированные, то более тонкие переплетающиеся наподобие решетки волокна и образуют весьма прочные по гистоархитектонике структуры. Разрастания соединительной ткани пронизаны мелкими тонкостенными и более крупными сосудами. Последние имеют значительно утолщенные стенки за счет гиперплазии мышечных волокон.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И РАСПОЗНАВАНИЕ БРОНХИАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

В большинстве случаев жалобы, предъявляемые ранеными, ничего специфического не представляют: высокая температура, общая слабость, боли в груди, одышка, кашель с выделением мокроты, кровохаркание. Лишь некоторые из раненых жалуются на явления, связанные с существованием бронхиальных свищей: афонию, затруднения, испытываемые при поднятии тяжестей, невозможность нахождения в воде в связи с попаданием ее в дыхательные пути, одышку, наступающую при малейшем физическом напряжении.

Эти патологические явления наблюдаются с неодинаковой частотой.

	%
Боли в грудной клетке	62,0
Общая слабость	60,5
Постоянное отделяемое из свищей	40,0
Одышка	38,4
Ощущение прохождения воздуха при форсированном дыхании	28,0
Выделение мокроты	20,0
Кашель с обильной зловонной мокротой	16,4
Высокая температура	8,0
Невозможность поднятия тяжестей	1,2
Постоянные головные боли	0,4
Беспокойный, плохой сон	0,4
Кровотечение из свища	0,4

Распознавание бронхо-кожных свищей обычно никаких затруднений не представляет. Больной сам прекрасно осведомлен о существовании у него свища, так как при глубоком дыхании ощущает вхождение и выходение воздуха через бронхиальный свищ. При вдыхании холодного воздуха он испытывает неприятное ощущение. Стоит, например, больному при закрытой носоглотке натужиться, как из свища со свистом выходит воздух. При глубоком вдохе можно слышать, как воздух с шумом устремляется через свищ.

Некоторые затруднения могут встретиться при распознавании маленьких, точечных свищей, при которых не удастся услышать шум входящего и выходящего воздуха. Если к наружному отверстию свища поднести горящую спичку или свечу, то можно видеть колебание пламени. У некоторых больных при натуживании сила выходящего воздуха оказывается столь значительной, что может погасить зажженную спичку или свечу.

При курении часто удается наблюдать дым, выходящий через свищ. Исключение составляют свищи с незначительным просветом и множественные свищи решетчатого легкого.

Дыхание при закрытой носоглотке (ретроградное дыхание) находится в прямой зависимости от размеров просвета свища. Даже при свищах с широким просветом нормальное дыхание можно поддерживать ретроградным путем лишь в продолжение незначительного промежутка времени — не больше 1—2 минут.

Зондирование свища обычно болезненно, вызывает раздражение и кашель. Иногда зонд может проникать на глубину от 1,5 до 12 см. При извилистых ходах свища этот метод вообще не пригоден. Приведенные соображения заставляют отказаться от зондирования при распознавании бронхиальных свищей.

Распознавание бронхо-плевральных свищей представляет значительно большие трудности, особенно когда они открываются в полости значительных размеров. Между тем громадное большинство бронхо-кожных свищей проходит через «бронхо-плевральную фазу». В этой стадии часть свищей заживает самопроизвольно, другие остаются в этой фазе своего развития, наконец, третьи после облитерации остаточной плевральной полости и образования спаек между висцеральным и париетальным листком плевры приближаются, подводятся к грудной клетке, а затем прирастают к ней и образуют бронхо-кожные свищи. Этот процесс неоднократно удавалось проследить в клинике.

Было бы, конечно, очень желательно распознавать свищи уже в бронхо-плевральной стадии. Однако изучение большого числа историй болезни не оставляет никакого сомнения в том, что бронхо-плевральные свищи часто диагностируются поздно. Они обнаруживаются при промывании остаточной полости физиологическим раствором, при введении лекарственных веществ, например, мази Вишневского, и т. п. Появление мучительного удушающего кашля, вкуса соли или лекарственного вещества во рту сразу делают несомненным наличие плевро-бронхиального свища. У некоторых раненых эти свищи определяются лишь при производстве плеврофистулографии. Иногда они являются случайной находкой при смене тампонов или повторной резекции ребер; наконец, в редких случаях свищ обнаруживается лишь на вскрытии.

При всестороннем обследовании раненых в громадном большинстве случаев вполне возможно раннее распознавание бронхиальных свищей.

Среди методов обследования больных с бронхиальными свищами необходимо уделить должное внимание также анамнестическим данным. Весьма велико значение указаний на наличие в прошлом открытого пневмоторакса, наблюдавшегося у 83,9% раненых, у которых впоследствии развились бронхиальные свищи. Также нужно учитывать перенесенную эмпиему плевры и длительное существование остаточной полости, в подержании которых бронхо-плевральные свищи играют значительную роль. Как редкое исключение можно услышать от раненого, что «в первые же дни после ранения в груди начало свистеть». На образование бронхо-плеврального свища указывают также приступы кашля, сопровождающегося значительным отделением гнойной мокроты и резким гнилостным запахом изо рта. Отмечено, что иногда, как только закрывались плевральные свищи, появлялся удушающий кашель с обильным отхождением зловонной мокроты и повышением температуры (В. В. Нагорная).

Когда приведенные анамнестические сведения дают врачу основание заподозрить существование у раненого бронхо-плеврального свища,

следует воспользоваться рядом исследований (способов и проб), которые могут подтвердить это предположение.

Следует произвести торакоскопию, при которой иногда можно не только подтвердить наличие бронхо-плеврального свища, но и уточнить его местоположение, форму и размеры. Однако отрицательные данные, полученные при торакоскопии, недоказательны, так как свищ может располагаться на недоступном для прямого осмотра месте или из-за незначительных размеров быть незаметным.

Для выявления бронхо-плевральных свищей можно пользоваться введением небольшого количества жидкости в плевральную полость, что при наличии свища вызывает приступ удушьящего кашля. Применение незначительных количеств красящих веществ (например, 2,5—5% раствор метиленовой синьки), окрашивающих мокроту, дает возможность установить наличие свища при положительных результатах; отрицательные данные не могут приниматься во внимание.

В любой обстановке легко применима проба Гарре.

После глубокого вдоха больного заставляют глубоко дышать. В случае существования бронхо-плеврального свища при отнятии руки от грудной стенки из грудной полости вырывается накопившийся в ней воздух.

К сожалению, эта проба часто оказывается малоказательной. Очень простой является проба с отсасывающим аппаратом, предложенная Клейншмидтом.

В наружное отверстие свища вводят дренаж, который герметически соединяют с грудной клеткой. Некоторое время спустя после достаточного разрежения воздуха прекращается стекание воды из верхней бутылки в нижнюю. Если этот прием повторить несколько раз подряд, то при закрытой остаточной полости вытекает всегда одно и то же количество жидкости из первой бутылки во вторую.

При наличии бронхо-плеврального свища верхняя бутылка опорожняется в нижнюю то быстрее, то медленнее, в зависимости от размеров бронхиального свища.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологический метод исследования, в том числе и фистулография, позволяет не только подтвердить клинически установленный диагноз или выявить наличие свища при отсутствии клинических данных, но и уточнить его местоположение и характер, определить форму и размеры, а самое главное — изучить те патологические процессы со стороны грудной клетки и ее органов, которыми поддерживаются свищи.

Однако следует помнить, что, «наряду с бронхиальными свищами, распознаваемыми как клинически, так и рентгенологически, имеются свищи, определяемые только рентгенологически; и, наоборот, бывают бронхиальные свищи, которые устанавливаются лишь на основании клинических данных, но не определяются при рентгенологическом исследовании. Неизменно отрицательные результаты фистулографии последней группы, повидимому, объясняются анатомическими особенностями, не позволяющими контрастному веществу проникнуть в бронхиальную систему. Эта группа наблюдается чрезвычайно редко, и к ней относятся главным образом трубчатые свищи» (Г. А. Зедгенидзе).

Фистулографией следует пользоваться не только для диагностических целей; к ней всегда необходимо прибегать и перед оперативным вмешательством для выработки окончательного плана операции.

Обычно рентгенологическое исследование и фистулография не дают никаких осложнений. Однако таковые могут иметь место, и с ними необходимо быть знакомым. На 42 фистулографии В. В. Нагорная имела одно осложнение, повидимому, от воздушной эмболии, что сопровождалось потерей сознания, слепотой, глухотой и гемиплегией. Через несколько дней все закончилось благополучно.

Бронхография не получила широкого применения при распознавании бронхиальных свищей, хотя при внутренних бронхиальных свищах она нередко является единственным возможным методом, позволяющим уточнить диагноз. Повидимому, в ее ограниченном применении для диагностики бронхиальных свищей решающую роль сыграла сложность исследования.

Хорошую услугу в распознавании бронхиальных свищей оказывала фистулография, так как этим путем удавалось протолкнуть контрастную взвесь в просвет бронха, если внутреннее свищевое отверстие (в стенке бронха) имело чрезвычайно малый диаметр. Благодаря тугому заполнению свища и возможности создания значительного давления можно иногда протолкнуть контрастную массу в просвет бронха даже при наличии вентильного клапана в области бронхиального свищевое отверстие.

Сказанное делает понятным, почему попытка заполнения контрастной взвесью торако-бронхиального свища при помощи бронхографии не всегда удается. Однако в каждом отдельном случае не следует отказываться от бронхографии, если какие-либо особые соображения диктуют применение и этого способа исследования.

Наличие бронхиального свища вызывает постоянное раздражение всей бронхиальной системы вследствие вдыхания несогретого воздуха. Ликвидация свища избавляет больного от этого страдания. Б. Э. Линберг отмечал, что «наружный бронхиальный свищ, особенно крупного диаметра, нарушает систему дыхания и отражается на физиологической функции легких, ведет к бронхоэктазиям, а также представляет опасность при легочных заболеваниях. Больные с наружным бронхиальным свищом погибают от пневмонии, а иногда у них развивается милиарный туберкулез».

Узкий свищ с незначительным количеством отделяемого обычно причиняет настолько ничтожные расстройства, что больной не склонен ни к какому активному методу лечения. Напротив, свищи с широким просветом и большим количеством отделяемого могут причинить существенные функциональные расстройства и сделать раненого неспособным к выполнению какой-либо работы, требующей даже минимального физического напряжения.

В литературе имеется ряд сообщений, в которых отмечается, что даже при длительном существовании свища не наблюдалось вреда для организма. Приведем наблюдение Ф. А. Мальчика.

У мужчины 28 лет имелся наружный бронхиальный свищ диаметром 1 см, расположенный под правой лопаткой и являющийся, повидимому, следствием абсцесса легкого. В течение 15 лет существование свища не отразилось ни на общем состоянии, ни на трудоспособности больного. Даже присоединившийся туберкулезный процесс закончился вполне благополучно.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

Ввиду возможности самопроизвольного закрытия бронхиальных свищей допустимо консервативное лечение при трубчатых свищах, особенно при таких, которые идут глубоко к корню легкого.

Оперативное вмешательство показано при наличии губовидного бронхо-кожного свища, причиняющего даже незначительные расстройства, так как надеяться на самопроизвольное излечение в этих случаях не приходится. По тем же соображениям оперативное лечение показано при так называемом решетчатом легком и множественных свищах.

Нельзя предпринять попытку закрытия бронхиального свища до того момента, пока свищевой канал является дренажем для гнойного очага, послужившего исходной точкой его развития. Не следует закрывать бронхиальные свищи при наличии инородных тел, поддерживающих нагноение (металлических осколков, секвестров, ускользнувшего дренажа и т. п.), удаление которых может привести к последующему излечению. Хотя из литературы известно несколько случаев благоприятного исхода после оперативного вмешательства при туберкулезном процессе легких, однако следует полагать, что к закрытию бронхиальных свищей надлежит приступать лишь по ликвидации туберкулеза. Оперативное вмешательство при наличии хронического бронхита, поддерживаемого существованием бронхиального свища, вполне допустимо. Противоположное утверждение, встречающееся иногда в литературе, нельзя признать обоснованным.

Консервативные способы лечения

Профилактика и консервативное лечение бронхо-плевральных и бронхо-легочных свищей. Раннее распознавание бронхо-плевральных и бронхо-легочных свищей необходимо для того, чтобы предупредить развитие необратимых изменений в легком, которые впоследствии затруднят излечение.

Следует согласиться с мнением А. В. Каплана, который считает, что поскольку бронхо-плевральные свищи являются одной из наиболее частых причин хронических эмпием, диагностика их чрезвычайно важна уже в начале лечения. Однако говорить о раннем распознавании этих свищей до сих пор приходилось редко, так как свищи в среднем распознавались не раньше чем через 53 дня после ранения. Если принять во внимание ведущую роль бронхиальных свищей в поддержании существования хронической эмпиемы, то борьба за их быструю ликвидацию является в то же время борьбой с остаточными полостями и хроническими эмпиемами.

В 1938 г. А. В. Мельников сообщил, что ему удалось излечить свищ крупного бронха правой нижней доли, открывавшийся в полость плевры (вскрытие абсцесса), постоянной аспирацией в сочетании с френико-экзерезом.

Однако лишь во второй половине Великой Отечественной войны были достигнуты значительные успехи в лечении эмпием плевры и бронхиальных свищей. При лечении эмпием огнестрельного происхождения сначала пользовались аппаратом Субботина, но вскоре убедились в его непригодности. Основным дефектом этого аппарата была невозможность создания в системе постоянного, неколеблущегося отрицательного давления, что сопровождалось рядом симптомов, осложняющих течение болезни и задерживающих выздоровление. Поэтому впоследствии был сконструирован специальный прибор, главной составной частью которого являлся водоструйный насос, соединяющийся с водопроводным краном. Подобный аппарат позволяет включать в систему одновременно 30 больных. Из 42 больных с бронхиальными свищами, леченных этим способом, удалось излечить 39 и пришлось оперировать лишь 3 больных. По наблюдениям В. С. Левита, даже небольшое расправление легкого способствует уменьшению диаметра свища.

В случаях, когда эмпиема плевры сочетается с бронхо-легочными свищами, лечение методом аспирации удлиняется до 3—4 месяцев, но применение этого метода может привести к выздоровлению. Воздух, поступающий в этих случаях через свищ в плевральную полость, непрерывно отсасывается, и в ней возникает отрицательное давление, приводящее к расправлению легкого. При этом необходимо, как предлагает А. В. Каплан, чтобы количество отсасываемого воздуха было больше количества воздуха, поступающего из бронхиальных свищей. Им было введено понятие «режим бронхиального свища». Под этим понимается то количество воздуха, которое необходимо отсосать из герметизированной плевральной полости в течение минуты для того, чтобы поддержать отрицательное давление минус 4—8 см водяного столба. Рану грудной стенки необходимо закрыть замазкой, состоящей из канифоли и вазелина (в отношении 9 : 1,8).

Однако далеко не во всех случаях, повидимому, можно получить желаемые результаты. Иногда аспирация не удается из-за наличия больших бронхиальных свищей, не позволяющих поддерживать отрицательные давления в отсасывающей системе (В. Б. Дмитриев).

Несмотря на результаты, достигнутые путем активной аспирации при лечении бронхо-плевральных свищей, все еще остается известное число больных, для излечения которых требуется хирургическое вмешательство.

По мнению некоторых опытных хирургов, консервативные способы лечения бронхиальных свищей успешны лишь в тех случаях, когда их заживление могло бы осуществиться самопроизвольно. Эти способы пригодны для заживления небольших свищей.

Среди других консервативных способов лечения бронхиальных свищей наибольшее применение находило прижигание свищей йодной настойкой, карболовой кислотой, раствором марганцовокислого калия, протарголом в комбинации с генцианвиолетом.

При бронхо-кожных свищах особенно рекомендуется прижигание слизистой концентрированными растворами азотнокислого серебра. Предварительно стенки свища обезболивают 5% раствором кокаина, затем прижигают 50% раствором азотнокислого серебра. Иногда таким путем удается ликвидировать свищи даже со значительным просветом в течение 10—14 дней. Б. Э. Линберг предлагал вводить в свищевой ход несколько капель карболовой камфоры (жидкости Хлюмского), повторяя эти манипуляции каждые 5 дней. Рентгенотерапия обычно не дает успеха.

При одиночных свищах можно применять способ Моно: окружность свища на небольшом протяжении высвобождают (с помощью электроножа) и затем прижигают слизистую свища. Прижигание приходится повторять многократно.

По личным данным, при консервативном способе лечения для закрытия бронхиального свища требовалось в среднем 129, минимум 26 и максимум 330 дней. Однако даже при длительном консервативном лечении можно рассчитывать на ликвидацию бронхиальных свищей приблизительно лишь в 50,0% случаев. Летальность не превышает 5,0%, причем половина этих раненых погибает от туберкулеза, а часть — от пневмонии.

Оперативное лечение бронхиальных свищей

Выбор момента оперативного вмешательства и подготовка раненых к операции. Выбор момента оперативного вмешательства при бронхиальных свищах различно оценивается хирургами. Некоторые хирурги считают возможным выжидать не больше

4—6 недель, другие рекомендуют оперировать не позже 6 месяцев, так как в дальнейшем можно ожидать лишь уплотнения рубцов и усиления хронической гнойной интоксикации. Наконец, некоторые хирурги, исходя из предположения, что бронхиальные свищи могут закрываться самопроизвольно, советуют выжидать по возможности дольше, даже до года от момента развития свища.

Принимая во внимание, что при бронхиальных свищах никогда не требуется срочного вмешательства, всегда имеется возможность выжидать улучшения общего состояния больного и ослабления патологических явлений со стороны дыхательной и сердечной системы. На последнее следует обратить особое внимание.

Многих раненых следовало бы, конечно, оперировать значительно раньше, чем они были оперированы, но этому препятствовали различные причины: позднее поступление, плохое общее состояние раненых, а также отсутствие опыта мирного времени и склонность многих хирургов выжидать самопроизвольного закрытия свища.

В развитии оперативного лечения бронхиальных свищей можно различать два периода.

Первый период — период поисков — тянется до конца XIX столетия. Для этого времени характерно многообразие способов оперативного лечения, применявшегося с целью закрытия бронхиальных свищей. Но во всех этих способах трудно усмотреть какую-либо определенную систему.

Вначале хирурги стремились ограничиться наложением одиночных кисетных швов или двойной лигатуры.

Исечение свища непосредственно перед наложением швов на склеротически измененные ткани явилось шагом вперед. Ненадежность результатов, полученных этим методом, привела к необходимости подкрепления швов лоскутами, выкроенными из соседних рубцово измененных мягких тканей или шварт, покрывающих плевру, или из легочной ткани.

Внедрение свободной пересадки тканей в практическую хирургию не могло не оказать влияния на технику оперативных вмешательств, употребляемых для лечения бронхиальных свищей. Ряд хирургов использовал свободную пересадку тканей: надкостницу, взятую с соседних ребер, хрящ, мышцы, фасцию.

Свободная пересадка тканей не потеряла значения и в наши дни и продолжает применяться, правда, в виде исключения.

Техника свободной пересадки жира по Нейгофу. Операция производится под местным обезболиванием. Поверхность части легкого, на которой расположены свищи, никакой обработке не подвергается. Жир, взятый из ягодичной области, разрезается на небольшие кусочки, которыми заполняется полость. Трансплантат не должен выступать над уровнем ребер; иногда для его удержания употребляют полоски липкого пластыря. В большинстве случаев края кожи отсепаровываются и сшиваются над трансплантатом без натяжения.

У одного раненого эта операция дала прекрасные результаты.

П., 27 лет, ранен в феврале 1942 г. По поводу эмпиемы плевры резецировано несколько ребер. На высоте VII—VIII ребра справа в грудной стенке отверстие размером 6 × 8 см со значительным гнойным отделяемым. Через отверстие видна остаточная плевральная полость и обширная сетчатая поверхность легкого с многочисленными бронхиальными свищами.

5/V 1947 г. под наркозом было резецировано несколько ребер; на решетчатой поверхности легкого обнаружено 6—8 бронхиальных свищей, некоторые диаметром

5—6 мм. Для закрытия свищей воспользовались *m. erector trunci*, которую пришлось отсепаровывать на протяжении 12 см. Впоследствии дистальный конец этой мышцы омертвел и осталось два свища диаметром в 5 мм каждый. Один из свищей удалось ликвидировать консервативным путем. Для закрытия другого свища была произведена 6/VI 1947 г. свободная пересадка жира. Из ягодичной области был взят кусок жира около 2 см³ и введен в просвет бронхиального свища на глубину около 1 см; часть жира выступала снаружи в виде грибка.

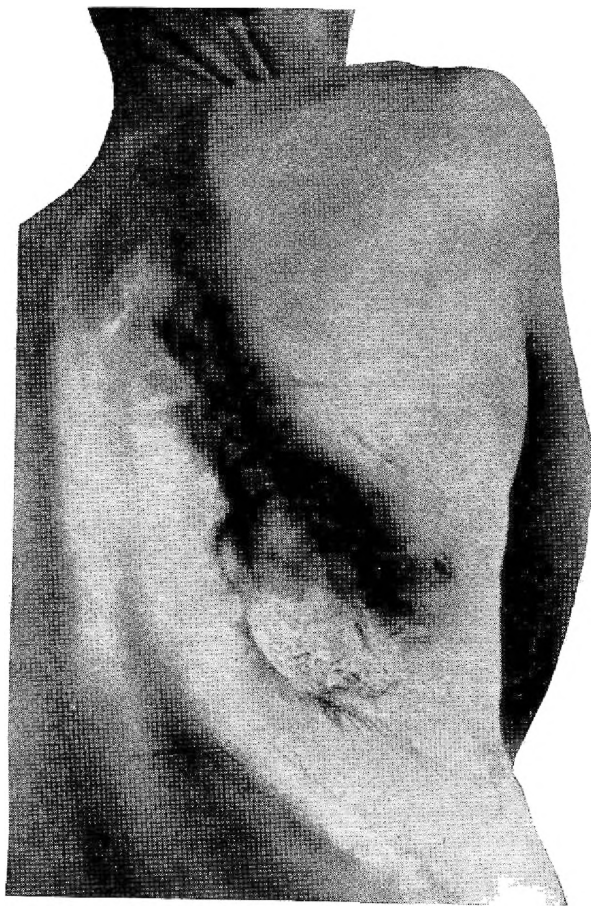


Рис. 32. Под углом правой лопатки видна впадина — место бывшего бронхо-кожного свища, просвет которого был заполнен свободно пересаженным жиром, прикрытым свободно пересаженной кожей.

Глубокое расположение свища и нависающие ребра лишили возможности мобилизовать соседнюю кожу и прикрыть свободно пересаженный жир. Поэтому на бедре был выкроен толстый лоскут по Тиршу длиной 8 см, шириной 4—5 см, которым был прикрыт свободно пересаженный кусок жира и часть гранулирующей поверхности. На пересаженный лоскут кожи наложена марля, пропитанная ксероформной мазью. В течение 5 дней раненому запрещено разговаривать. Весь пересаженный лоскут прижился.

На 7-й день под местным обезболиванием на обширную гранулирующую поверхность, еще оставшуюся в окружности пересаженного кожного лоскута, произведена пересадка 159 кусочков кожи по Дэвису. Был избран именно этот вариант пересадки из-за значительной неровности и недостаточной стерильности гранулирующей поверхности. Бронхиальный свищ закрылся (рис. 32).

Нельзя выносить какого-либо окончательного суждения о целесообразности свободной пересадки жира на основании единственного благоприятного наблюдения. Однако простота выполнения, доступность для каждого хирурга и безопасность для больного даже в случае неудачи могут оправдать применение этого способа. Иногда его следовало бы применить раньше, чем предпринять какую-либо другую технически более сложную и травматичную операцию.

Резекцию доли легкого, на которой находятся свищи, несмотря на успешное применение ее некоторыми хирургами, следует производить лишь в исключительных случаях, так как размеры этого вмешательства нередко более опасны, чем само страдание.

Второй период оперативного лечения бронхиальных свищей начинается с 1900 г., после того как А. А. Абражанов предложил мышечную пластику на ножке. Этот способ получил всеобщее признание как у нас, так и за рубежом.

Начиная с 1904 г., метод оперативного вмешательства стали выбирать в зависимости от патологоанатомических изменений, наблюдающихся при бронхиальных свищах, и от причин, поддерживающих их длительное существование. Иногда закрытию свища мешает утолщенная плевро, препятствующая его дальнейшему сморщиванию. В других случаях легочная плевро не утолщена, но растянута у грудной стенки, а свищ подтянут к надкостнице нависающего ребра. Наконец, свищ может находиться в толще склерозированной легочной ткани, выстланной эпителиальным покровом.

Для удачного исхода операции в одном случае необходимо иссечение утолщенной плевы, в другом — простая мобилизация легкого, в третьем — более или менее обширная резекция ребер, устранение рубцовых тяжей и вдвижение кожи. В некоторых случаях эти способы выгодно комбинировать между собой.

Опытным путем были выработаны принципы, которых следует придерживаться при разработке плана оперативного вмешательства.

Необходимо или мобилизовать легкое вместе с бронхиальным свищем с таким расчетом, чтобы оказалось возможным циркулярное сокращение бронха и перибронхиальной ткани, или же, наоборот, закрыть мышечным лоскутом на ножке просвет бронхиального свища, как закупоривают пробкой горлышко бутылки; в таком случае сокращение бронха и перибронхиальной ткани оказывается невозможным и ненужным.

А. А. Абражанов сначала рекомендовал прикрывать просвет свища мышечным лоскутом на ножке, а в последующих своих работах указывал на необходимость вводить конец мышечного лоскута в просвет бронхиального свища.

А. П. Крымов закрывал просвет бронхиального свища, не нарушая при этом сращений между поверхностью легкого и грудной стенкой, концом мышечного лоскута на ножке, образованного из соседней мышцы, как закупоривают пробкой горлышко бутылки. Мышцу во избежание ее выскальзывания следует прикрепить несколькими швами к окружающим тканям.

Существенным в этом способе является отказ от разъединения спаек между поверхностью легкого и грудной стенкой.

В зависимости от местоположения бронхиальных свищей, для пластики приходится пользоваться различными мышцами грудной клетки. Вследствие многочисленных предшествовавших операций необходимая мышца нередко оказывается атрофированной и малопригодной для пластики.

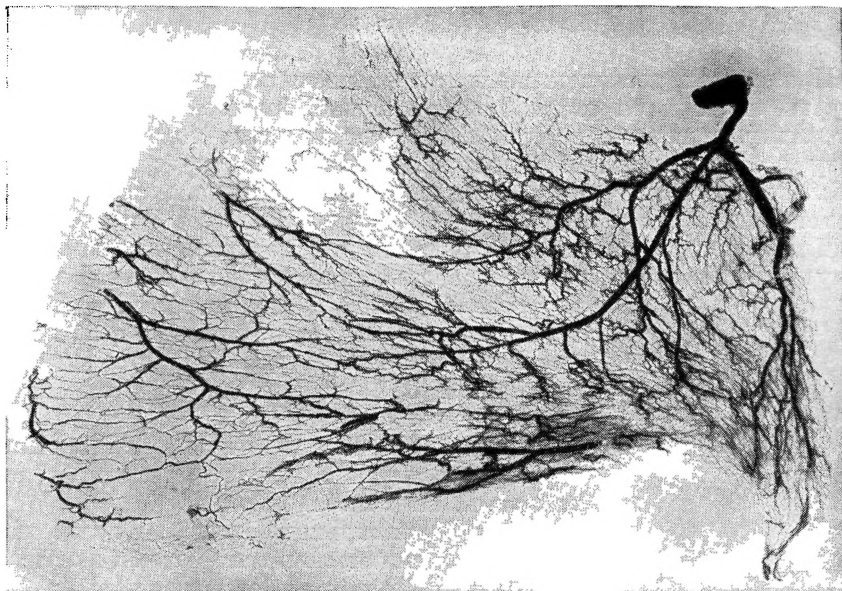


Рис. 33. Рентгенограмма с препарата. Сосуды большой мышцы налиты контрастной массой. Главная питающая ветвь отходит от подмышечной артерии под клювовидным отростком. С этой стороны следует располагать ножку мышечного лоскута.

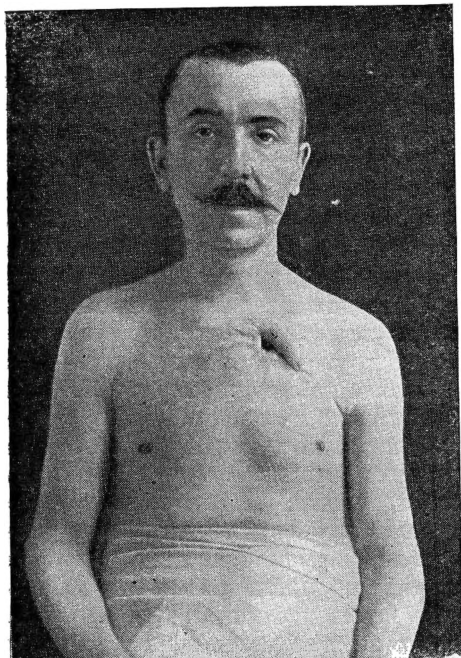


Рис. 34. Непосредственно под левым грудино-ключичным сочленением виден бронхо-кожный свищ.

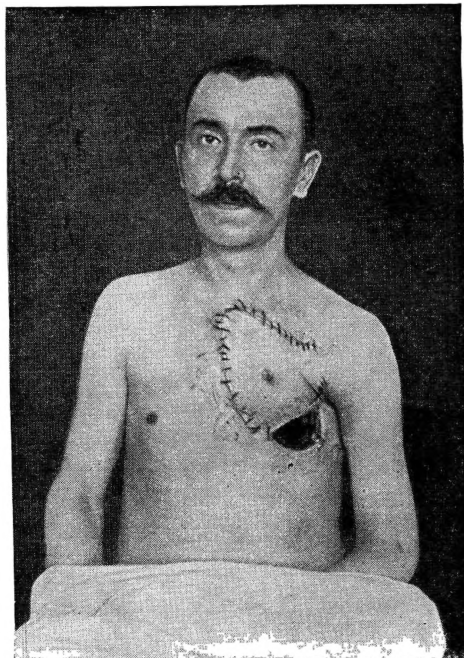


Рис. 35. Перемещенный кожно-мышечный лоскут, закрывающий свищ. Асимметричное расположение грудных желез. Дефект в нижнем углу раны впоследствии закрылся самостоятельно.

При свищах, расположенных на передней поверхности грудной клетки, хирурги пользуются почти исключительно большой грудной мышцей. Выкраивая мышечный лоскут, оставляют довольно широкую питающую ножку со стороны плеча и клювовидного отростка, откуда мышца получает наибольшее число крупных сосудов, как это наглядно представлено на рентгенограмме (рис. 33).

Для лучшего обеспечения питания следует выкраивать мышечный лоскут вместе с кожей; при этом невольно приходится захватывать в лоскут и грудную железу. Единственным неудобством этих лоскутов является остающееся после операции асимметричное расположение грудных желез (рис. 34 и 35), которое впоследствии нетрудно восстановить.

При расположении свищей на боковых поверхностях грудной клетки приходится пользоваться *m. serratus anterior*.

Для бронхиальных свищей, расположенных на спине, пластическим материалом, как правило, является *m. latissimus dorsi*, чрезвычайно богато снабженная сосудами, проникающими с разных сторон. Это дает возможность выкраивать лоскут в разных направлениях, хотя лучше всего располагать питающую ножку со стороны плеча, оставляя неповрежденной подмышечную артерию.

При выкраивании лоскута из *m. erector trunci* приходится считаться с тем, что крупные сосуды первого порядка, питающие эту мышцу, как видно на рентгенограмме (рис. 36), идут сегментарно, в поперечном направлении. В продольном направлении тянутся сосуды с незначительным просветом. Поэтому одномоментное ее отслаивание на значительном протяжении недопустимо, так как это может грозить омертвением. По этой причине необходимо подготовить мышцу многомоментным отслаиванием, как предложил Ниссен.

Для этого проводят два параллельных разреза соответственно ходу волокон *m. erector trunci*, отстоящие друг от друга на расстоянии 6—7 см (рис. 37). Во избежание нарушения питания лоскута отсепаровку мышцы от подлежащих тканей производят в два или даже в три приема и подмышцу подкладывают кусок резины. Кожу сшивают одиночными редкими швами. Перед окончательной перерезкой каудального конца мышцы производят многократное его пережимание, чтобы усилить кровоснабжение за счет краниального отдела мышцы.

Рис. 36. Рентгенограмма с препарата. Сосуды, снабжающие *m. erector trunci*.

В качестве материала, обладающего всеми достоинствами, необходимыми для мышечной пластики, предложено использовать межреберные мышцы, которые легко отделяются от окружающих тканей. В них сохраняются в неприкосновенности сосуды и нервы, и они могут быть сделаны подвижными, что нелегко сделать с другими мышцами (рис. 38 и 39). Однако эти мышцы бывают настолько атрофированы в результате предшествующих операций, что редко оказываются пригодными для пластики.

Мышца, вложенная в просвет бронха, даже по прошествии года полностью не погибает, а лишь частично замещается соединительной тканью. Эпителиальный покров бронха разрастается и покрывает конец введенного мышечного лоскута.

При бронхо-плевральных свищах, не поддающихся лечению дренированием полости эмпиемы плевры и постоянным отсасыванием, употреб-

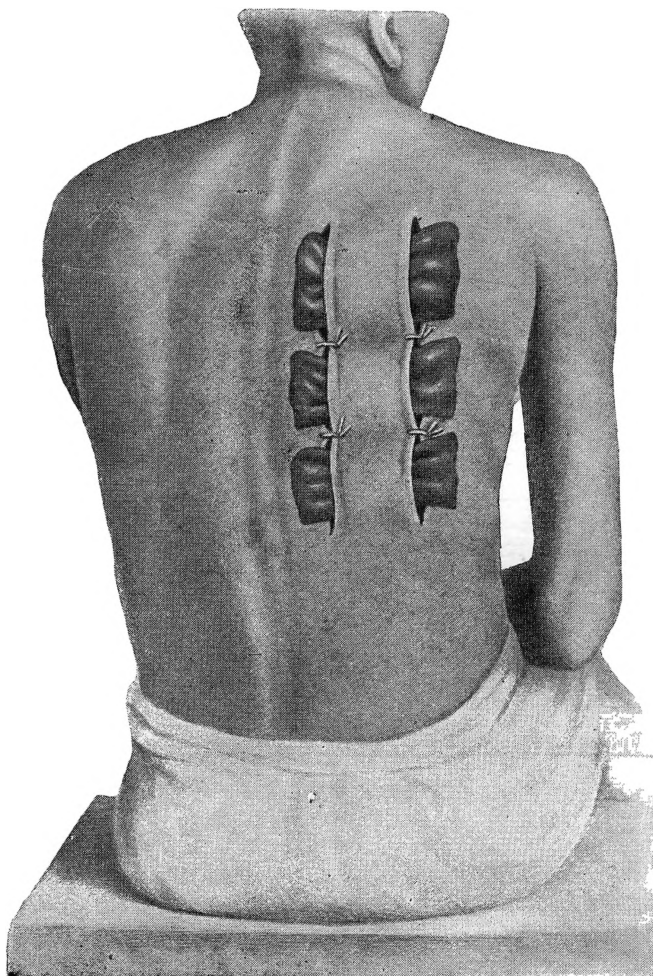


Рис. 37. Подготовка мышечного лоскута из *m. erector trunci*.

ляют один из многочисленных способов, применяемых для облитерации остаточных полостей, — типичную операцию Шеде или ее многочисленные варианты, мышечную пластику на ножке и декорткацию легкого.

Наилучшие результаты были получены при сочетании широкой многоэтапной торакопластики с прижиганием слизистой свищей спиртовым раствором генцианвиолета и последующим закрытием отверстия бронхо-плевральных свищей мышечным лоскутом на ножке. Прекрасные резуль-

таты были получены при широкой резекции ребер и введении в просвет свищей мышечных лоскутов на ножке.

Иногда эти мероприятия оказываются недостаточными, и после ликвидации остаточной плевральной полости бронхо-легочно-плевральные

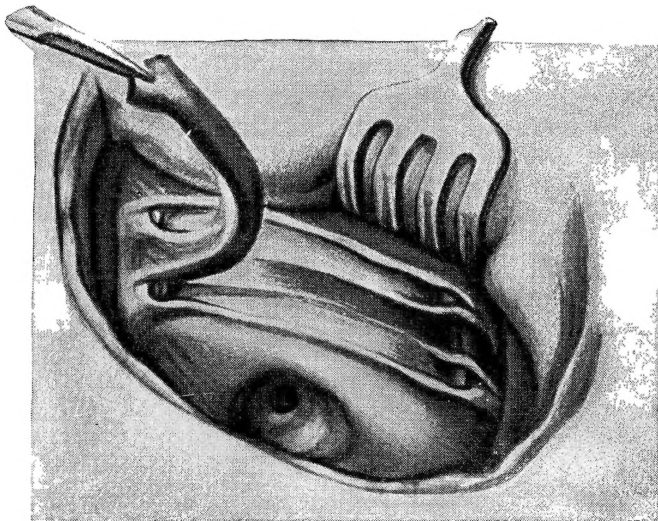


Рис. 38. Подготовка межреберных мышц для пластики. Два соседних ребра поднадкостнично резецированы; передний конец мышцы пересечен.

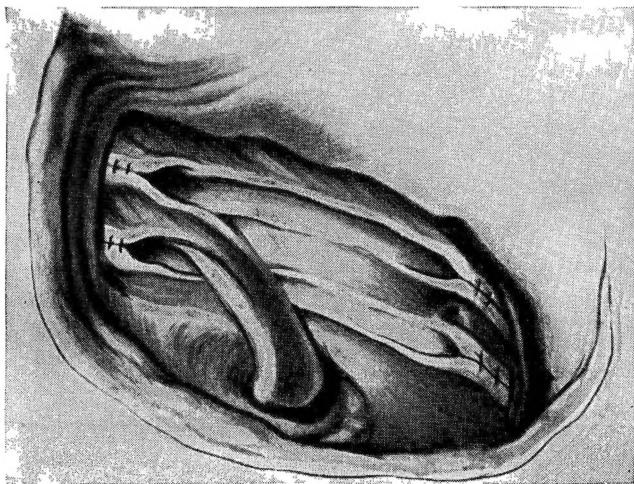


Рис. 39. Мышечная пластика. Конец межреберной мышцы введен в просвет свища.

свищи, превратившиеся в наружные бронхо-кожные, приходится лечить по принципам, применяемым к последней категории свищей. Так, например, Я. М. Волошин в одном случае широко раскрыл остаточную плевраль-

ную полость путем резекции ребер. Впоследствии размеры остаточной полости уменьшились и стенки ее покрылись свежими грануляциями, но бронхиальные свищи остались; они были ликвидированы пластикой мышечным лоскутом по Абражанову-Ниссену.

Наконец, при наличии остаточной плевральной полости и решетчатого легкого со множественными свищами можно воспользоваться способом Лебше и мышечной пластикой по Абражанову.

Изредка приходится комбинировать несколько способов. Так, например, у одного раненого при наличии остаточной плевральной полости и бронхо-плеврального свища пришлось резецировать несколько ребер, широко мобилизовать легкое, произвести декорткацию легкого и мышечную пластику.

Оперативное лечение бронхо-кожных свищей

Многие из раненых, имеющих свищи с широким просветом — от 0,5 до 1 см и больше, могут быть оперированы согласно принципам Абражанова-Гарлока-Пууля.

Следует по возможности не иссекать костяк, не отделять легкое от грудной стенки и закрывать просвет бронхиального свища концом мышеч-

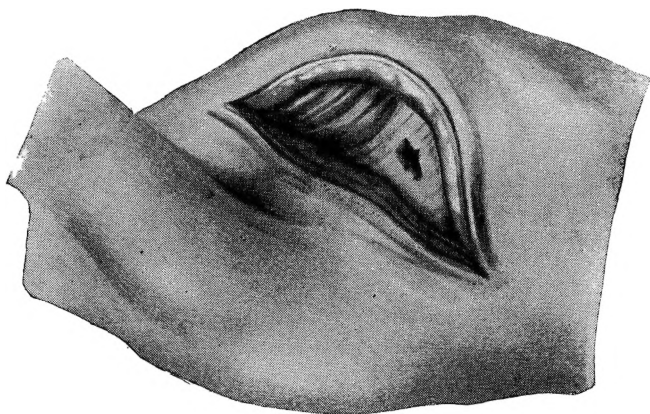


Рис. 40. Мало измененная кожа вокруг свища отсепарована. Видны края большой грудной мышцы и бронхиальный свищ с широким просветом.

ного лоскута на ножке, который вводится на глубину 1,5—2 см. После этого сокращение стенок бронха и перибронхиальной ткани невозможно и не целесообразно.

При незначительных изменениях кожи, окружающей свищ, можно рекомендовать отслаивать ее края и выкраивать мышечный лоскут на ножке из ближайшей мышцы (рис. 40). Конец мышцы, введенный в просвет свища, во избежание выскальзывания следует прикрепить к соседним тканям (рис. 41).

При наличии в окружности свища резких рубцовых изменений кожно-мышечный лоскут надлежит выкраивать на значительном расстоянии от свища (рис. 42).

Просвет свища перед введением конца мышцы надо смазывать 5% раствором кокаина. Стенки свища следует прошить четырьмя провизорными шелковыми швами, чтобы предупредить заворачивание слизистой стенок свища при введении в его просвет мышечного лоскута (рис. 43).

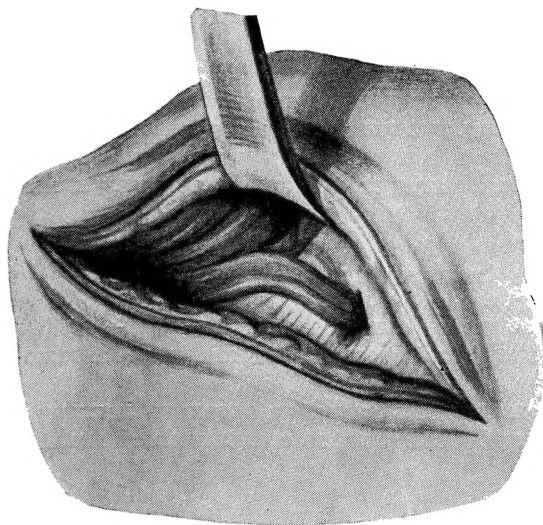


Рис. 41. Из большой грудной мышцы выкроен лоскут на ножке, и конец его введен в просвет свища.

Для того чтобы предупредить затекание крови в бронх, в просвет свища необходимо ввести тампон.

Из смещенного кожно-мышечного лоскута выкраивают лоскут на ножке, соответствующий по размерам просвету свища. Конец лоскута вводится в просвет бронхиального свища (рис. 44). Мышца подшивается несколькими швами к окружающим тканям. Под мышечный лоскут через особые разрезы на 48 часов подводится дренажи (рис. 45). Края мобилизованной кожи сшиваются одиночными швами.

В случае образования большого дефекта на месте смещенного кожно-мышечного лоскута можно или сразу произвести пересадку кожи по Тиршу, или впоследствии наложить вторичный шов.

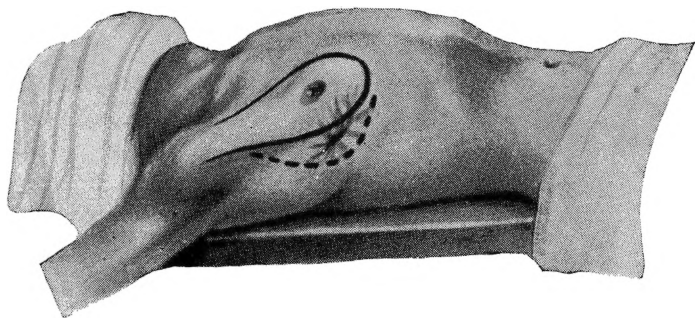


Рис. 42. В области правой большой грудной мышцы очерчен кожно-мышечный лоскут с основанием в сторону клювовидного отростка. Вокруг свища видна рубцово измененная кожа.

Эти операции мало травматичны. Послеоперационное течение, как правило, гладкое. В значительном большинстве случаев удается получить первичное натяжение, и больные могут быть выписаны в короткие сроки вполне выздоровевшими, с надежно закрывшимися свищами.

Этот способ следует признать методом выбора. Операция показана во всех случаях, где просвет бронхиального свища имеет диаметр более 0,5 см или когда возможно расширить свищевой ход продольным рассечением его стенок.

При свищах незначительных размеров с диаметром меньше 0,5 см следует пользоваться другим методом. Необходимо мобилизовать легкое с бронхиальным свищем с таким расчетом, чтобы было возможно циркулярное сокращение бронха и перибронхиальной ткани.

При этом обычно приходится производить резекцию нескольких деформированных, часто спаянных друг с другом ребер. Эта часть операции может потребовать значительных усилий. Отделение утолщенных плевральных листков лишь в исключительных случаях может быть выполнено тупым путем.

Свищи необходимо зашивать одиночными тонкими шелковыми швами. Первый ряд швов подкрепляется лоскутами, выкроенными из соседних шварт, над которыми фиксируется мышечный лоскут на ножке.

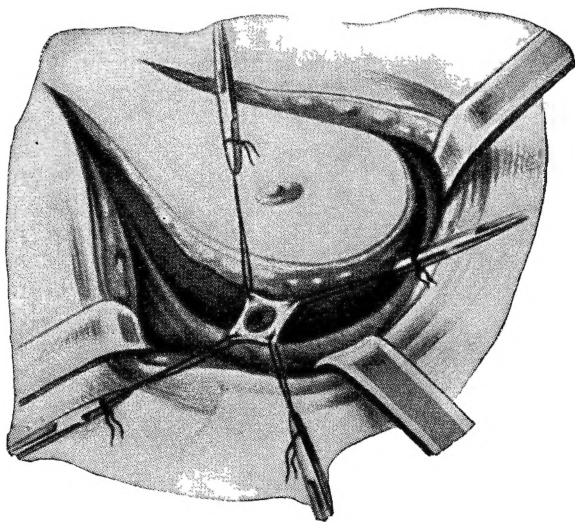


Рис. 43. Кожно-мышечный лоскут отсепарован. Наружный конец свища выделен, и на него наложено четыре провизорных шва.

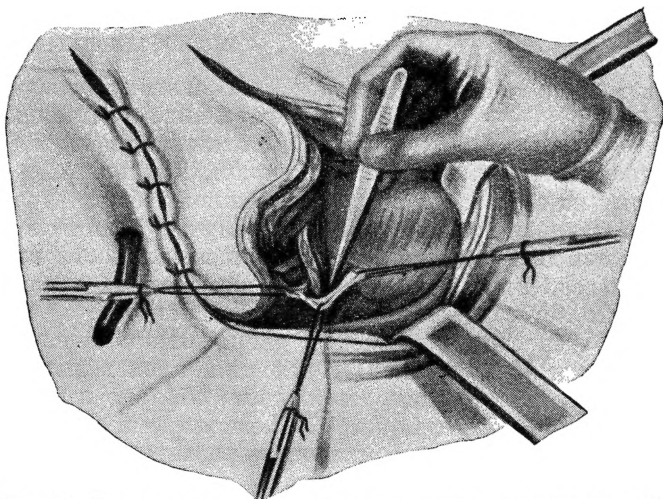


Рис. 44. В просвет свища вводится конец мышечного лоскута на ножке, выкроенного из большой грудной мышцы.

Эта операция обычно травматична. Во время оперативного вмешательства следует считаться с возможностью падения кровяного

давления, для чего необходимо своевременно приступать к переливанию крови.

Послеоперационное течение редко бывает гладким. Первичное заживление после этих операций было отмечено лишь в 20,0% случаев. В первые дни после операции у больных имеет место высокая температура; нередко из-за нагноения приходится раскрывать рану. Иногда свищи вновь открываются, но впоследствии по мере очищения и гранулирования раны свищи, как правило, закрываются. На это требуется в среднем 50, минимум 20 и максимум 147 дней.

Следует иметь в виду, что нередко отверстия свищей, имеющих снаружи небольшие размеры, после отсепаровки кожи и подлежащих тканей оказываются широкими, и для закрытия их вполне пригодна операция Абражанова-Гарлока-Пууля.

Знакомство со всеми особенностями строения бронхиальных свищей дает хирургу возможность планировать оперативное вмешательство с таким расчетом, чтобы в случае обнаружения бронхиального свища с широким просветом можно было бы заменить более травматичный вариант закрытия бронхо-кожного свища технически более легким и менее травматичным.

Решетчатое легкое с множественными свищами

При этих трудно поддающихся оперативному лечению бронхиальных множественных свищах, если

не имеется значительных изменений в легком, хирург имеет возможность применить одну из трех операций: Абражанова-Лебше, Абражанова-Ниссена или Абражанова-Ниссена-Лециуса. В случае, если при этом имеются значительные изменения легочной ткани в зависимости от распространенности процесса, приходится в исключительных случаях прибегать к резекции части легкого, доли его или всего легкого.

Лебше (1925) предложил способ оперативного вмешательства для лечения множественных свищей. Операция производится под общим обезболиванием. Наряду с этим, необходимо обильно пропитывать окружающие рубцово измененные ткани 0,25% раствором новокаина, что облегчает их отсепаровку и может предупредить развитие шока.

Исключительное внимание должно быть уделено асептическому выполнению операции. Поэтому рекомендуется всю решетчатую поверхность легкого со свищами предварительно обшить несколькими слоями марли, что предохраняет от соприкосновения со вновь образованными раневыми поверхностями и от затекания крови в многочисленные свищевые отверстия.

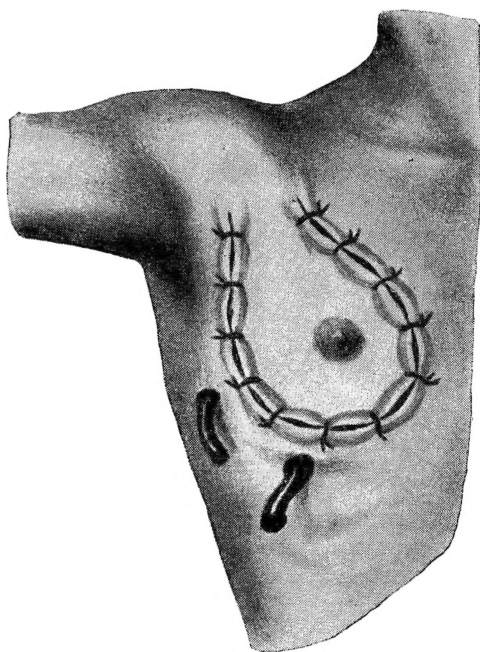


Рис. 45. Рана зашита наглухо. Через особые разрезы под мышечный лоскут подведены дренажи.

ни один шов не проник в просвет инвагинируемого слизистого мешка. Над первым рядом швов накладывают второй ряд одиночных тонких шелковых швов, которыми стараются захватить легочную ткань. Этот ряд швов прикрывают мышечным лоскутом на ножке (рис. 49).

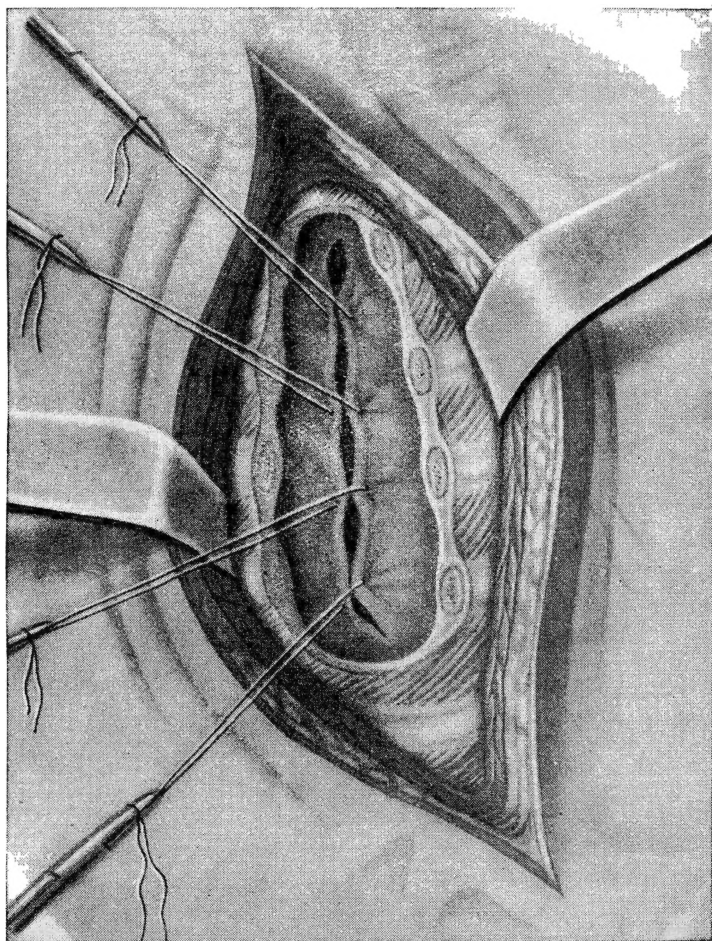


Рис. 47. Уплотненные края слизистой поверхности легкого отсепарованы и сближены провизорными швами (операция Абражанова-Лебше).

Все швы должны накладываться тонким шелком, который в противоположность кетгуту в первые дни после операции может противостоять повышенному давлению, возникающему в легочной ткани при кашлевых движениях.

Последний ряд швов прикрывается мышечным лоскутом на ножке, выкроенным из соседних мышц. Под лоскут на 48 часов подводится дренаж. Кожа отслаивается на достаточном протяжении, чтобы иметь возможность без усилий стянуть ее края. Во избежание образования гематомы

отсепарованные кожные лоскуты во многих местах прорезываются насквозь скальпелем, чтобы через эти отверстия могла свободно выделяться скопившаяся кровь.

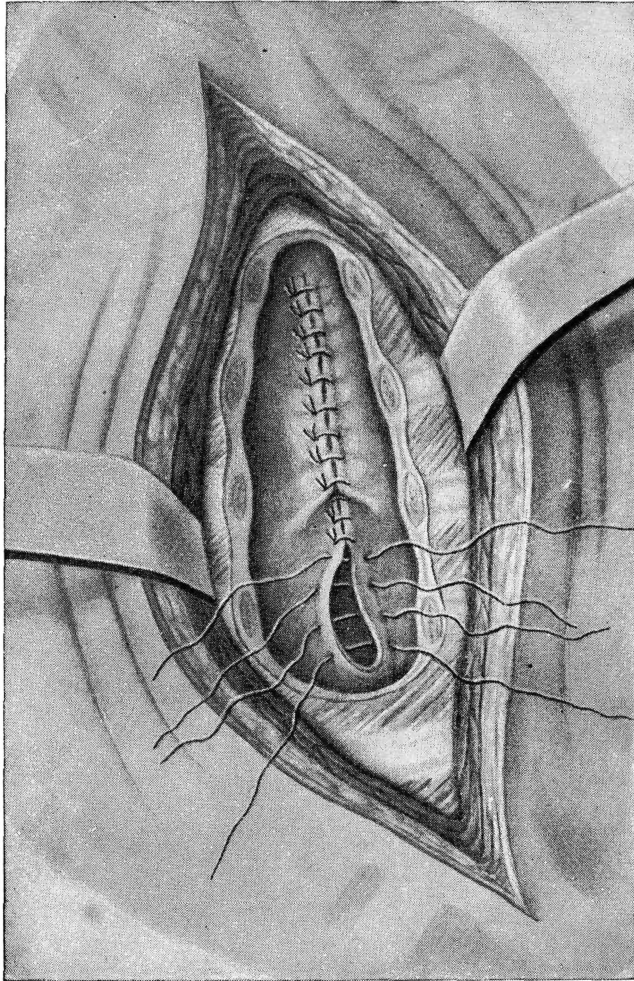


Рис. 48. Рубцово измененные края поверхности решетчатого легкого срезапы; края слизистой и подслизистой сшивают частыми одиночными тонкими шелковыми швами (операция Абражанова-Лебше).

Над сшитой поверхностью кожи кладется большой валик из марли, который вдавливается внутрь и закрепляется несколькими перекидными швами из толстого шелка.

Как показывает опыт, операция Абражанова-Лебше является травматичной, что объясняется рядом патологоанатомических изменений, возникающих при решетчатом легком. Обширные кожные рубцы, припаянные к подлежащим тканям, делают необходимым отслаивание кожи на значительном протяжении, так как часть рубцово измененной кожи

оказывается непригодной. Резекция ребер, часто спаянных между собой, представляет наиболее трудную и травматичную часть операции. Ребра при длительно протекающих эмпиемах плевры, которые, как правило, предшествуют образованию бронхиальных свищей, теряют нормальную

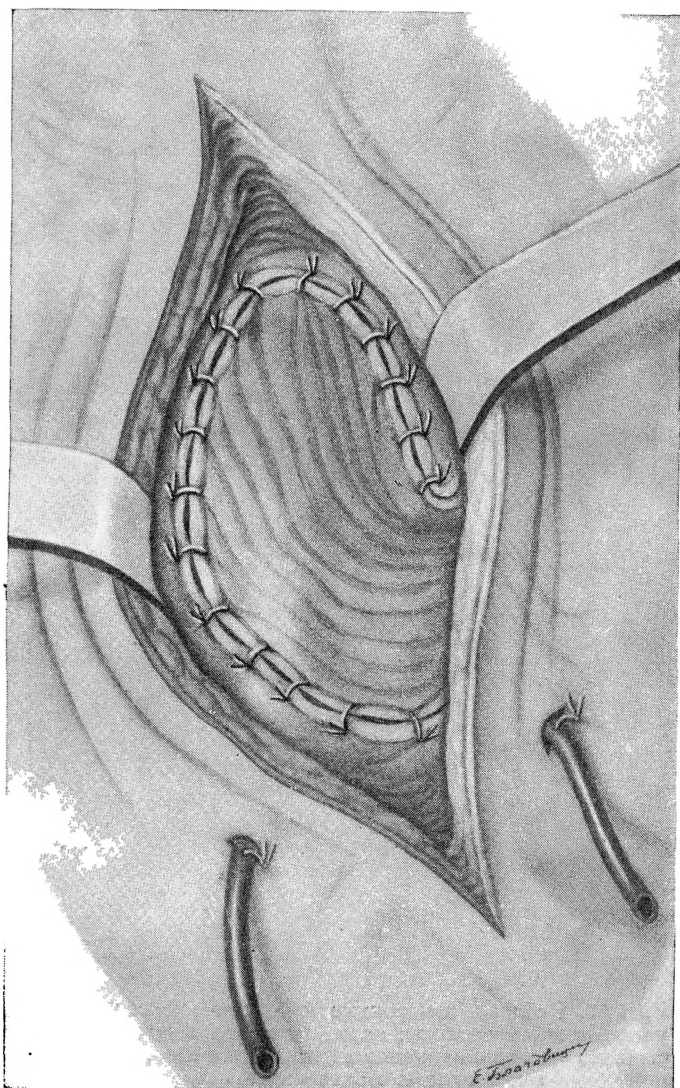


Рис. 49. Мышечный лоскут на ножке закреплен одиночными тонкими шелковыми швами. Через особые разрезы под лоскут подведены дренажи (операция Абражанова-Лебше).

плоско-овальную форму и становятся трехгранными в поперечном сечении. Обычные инструменты, предназначенные для их резекции, оказываются мало пригодными для этой цели. В этих случаях хирург пробует пользоваться щипцами Листона, после употребления которых в ране

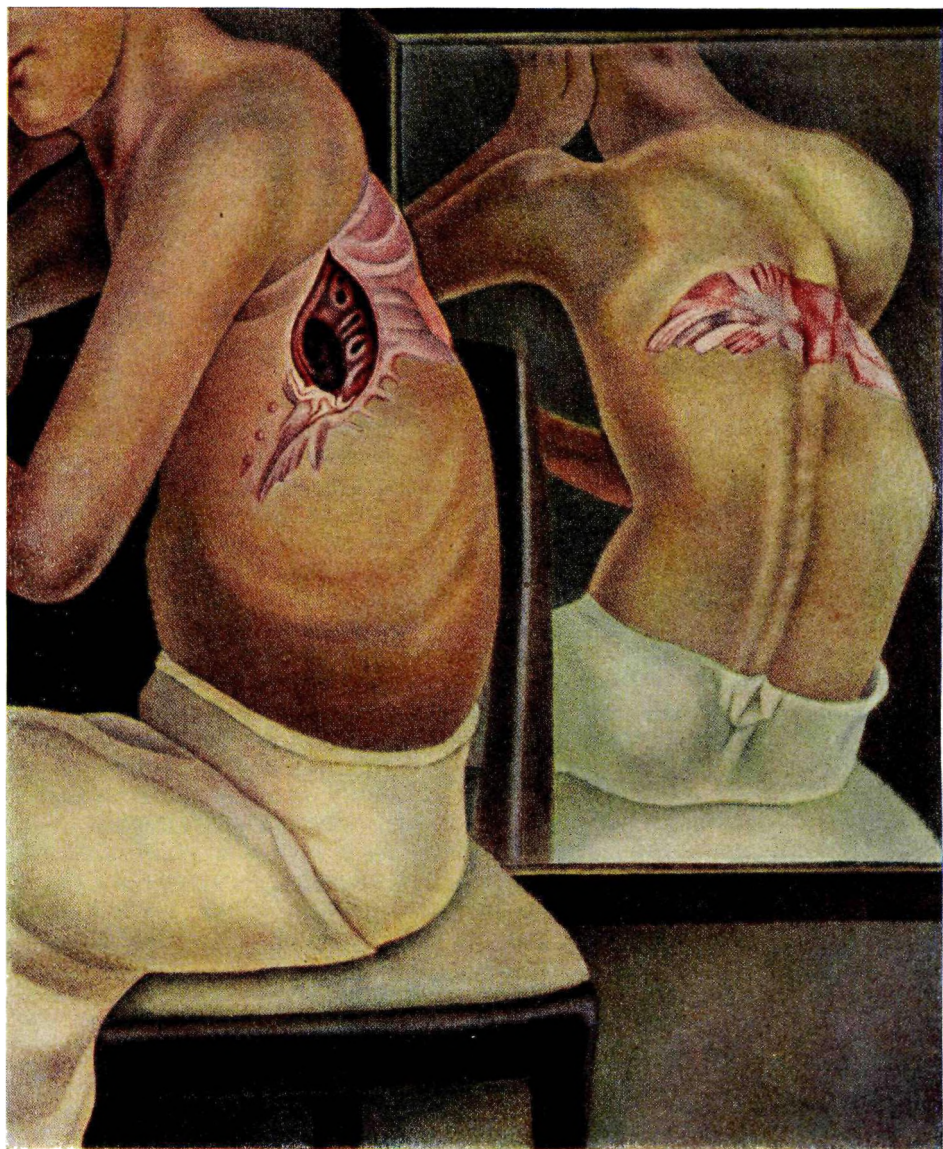


Рис. 50. Раненый Н. Резкая деформация левой половины грудной клетки. В левой подмышечной области обширный дефект. Видно решетчатое легкое.
(Художник *Е. В. Благовещенская*.)

может оказаться немалое число костных осколков. Во избежание образования последних костный массив, с трудом поддающийся резекции, следует выпиливать проволоочной пилой.

Отделение деформированных ребер от подлежащих рубцово измененных тканей редко удается тупым путем. Все время приходится работать ножом, так что больной теряет значительное количество крови. Поэтому заранее следует быть готовым к тому, что кровяное давление может резко упасть, и во избежание развития шока с началом операции или во всяком случае при первых признаках падения кровяного давления прибегают к переливанию крови.

Поверхность легкого по выделении оказывается, как правило, покрытой утолщенными плевральными листками, плотно спаянными друг с другом и достигающими толщины от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Для того чтобы обеспечить возможность свободной инвагинации легочной ткани, необходимо мобилизовать легкое на значительном протяжении.

При отсепаровке решетчатой поверхности не следует форсировать отделение от подлежащих тканей во избежание вскрытия просвета бронхиальных свищей; но нельзя также инвагинировать значительные участки слизистой поверхности, так как образующийся мешок впоследствии послужит местом скопления секрета.

После операции Абражанова-Лебше первичное заживление наблюдается лишь в 25,0% случаев, поэтому рану всегда следует дренировать. В послеоперационном периоде отмечается тяжелое состояние раненых, у которых в продолжение 10—15 дней, как правило, бывает высокая температура. Рана часто нагнаивается, и приходится частично распускать швы. У некоторых больных в первые 3—5 дней наблюдается кровохарканье, обычно не внушающее опасения. Свищи нередко вновь открываются, и лишь по мере того, как очищается и гранулирует рана, они закрываются вторично.

Обычно свищи закрываются после однократного оперативного вмешательства. Лишь в виде исключения при резких изменениях со стороны грудной клетки и внутренних органов приходится оперировать повторно, как это имело место в следующем наблюдении.

Н. Г. И., 20 лет, ранен пулей 19/II 1944 г. Открытый пневмоторакс, рана грудной стенки ушита. По поводу эмпиемы плевры широкая плевротомия. Раскрыта обширная полость эмпиемы плевры с двумя открывающимися в нее бронхо-плевральными свищами. 29/XI обширная торакопластика; рана нагноилась, и швы разошлись. В нижнем углу раны образовалась легочная ниша размером $5 \times 4,5$ см. 8/V 1945 г. повторная торакопластика для закрытия легочной ниши. Послеоперационное течение очень тяжелое. Рана опять нагноилась, и швы разошлись.

4/IX поступил в Ленинградский научно-исследовательский институт скорой помощи в удовлетворительном состоянии. Резкая деформация грудной клетки. В нижнем углу раны решетчатое легкое со множественными бронхиальными свищами (рис. 50).

19/IX, т. е. через 575 дней после ранения, произведена операция Абражанова-Лебше (Ю. Ю. Джанелидзе). Послеоперационное течение тяжелое. В продолжение 10 дней высокая температура, пульс 120 ударов в минуту. Рана нагноилась, швы разошлись. Образовалась большая полость, на дне которой видно решетчатое легкое с бронхиальными свищами. В первые 40 дней 6 раз было произведено переливание крови. Постепенно общее состояние больного улучшалось и стало таким же, каким было до операции. 4/XI 1945 г., т. е. через $1\frac{1}{2}$ месяца, повторная операция Абражанова-Лебше (Ю. Ю. Джанелидзе). Послеоперационное течение первые 6 дней тяжелое. Рана частично нагноилась и зажила вторичным натяжением. Свищи надежно закрылись. Осталась резкая деформация грудной клетки (рис. 51).

Лечение решетчатого легкого со множественными свищами применением мышечного лоскута на ножке было упрощено Ниссенем в 1932 г.

В противоположность Лебше Ниссен предложил совершенно отказаться от отсепаровки решетчатой поверхности и ее инвагинации, а накладывать мышечный лоскут непосредственно на решетчатую поверхность легкого.

Первый момент операции Абражанова-Ниссена: разрез проводят с таким расчетом, чтобы было удобно образовать лоскут из соседних мышц; концы ребер резецируют, насколько это необходимо для обнажения решетчатой поверхности легкого.

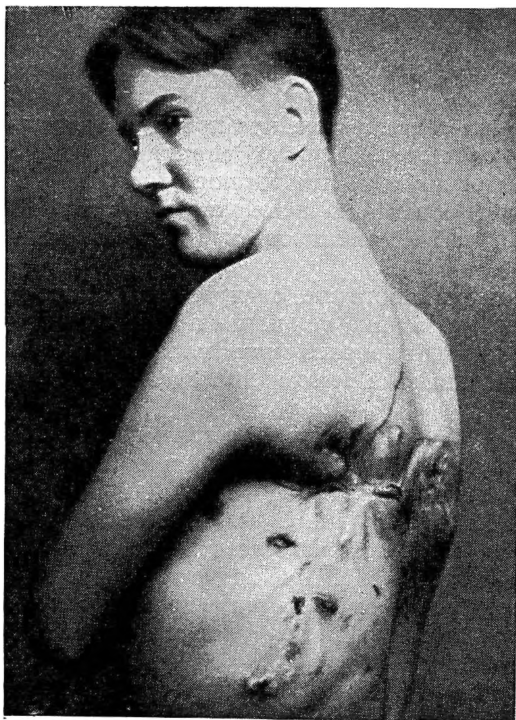


Рис. 51. Тот же больной, что на рис. 50, по выздоровлении.

Второй момент операции: образуют мышечный лоскут на ножке, соответствующий по размерам поверхности решетчатого легкого.

Третий момент операции: мышечный лоскут накладывают непосредственно на решетчатую поверхность легкого со множественными свищами и фиксируют.

Четвертый момент операции: под лоскут подводят дренаж и кожу тщательно зашивают.

Послеоперационное течение почти никогда не бывает гладким. Температура поднимается, из дренажа выделяется гной. При кашлевых движениях через свищи в продолжение 14—28 дней проходит воздух; рана постепенно очищается, рубцуется, и свищи закрываются.

В 1938 г. Лециус предложил вариант операции Абражанова-Ниссена.

Он считал необходимым удалять ребра и костный регенерат на протяжении 7—10 см в окружности решетчатого легкого. По его мнению, обширная резекция ребер лишь незначительно увеличивает тяжесть вмешательства, но дает ряд преимуществ: она уменьшает напряжение легочных рубцов, и размеры решетчатой поверхности легкого, подлежащие закрытию, становятся меньше.

Техника операции Абражанова-Ниссена-Лециуса. Операция производится под местным или общим обезболиванием.

Первый момент операции: вокруг решетчатой поверхности легкого делают разрез, который для лучшего доступа удлинняют вверх и вниз (рис. 52).

Второй момент операции: кожу отслаивают на значительном расстоянии и резецируют концы ребер на протяжении нескольких сантиметров (рис. 53).

Третий момент операции: из соседних мышц выкраивают лоскут на ножке, достаточный для того, чтобы можно было им непосредственно покрыть всю поверхность решетчатого легкого (рис. 54).

Четвертый момент операции: мышечный лоскут, наложенный на решетчатую поверхность, пришивают к окружающим тканям; под лоскут

через особый разрез подводят дренаж и зашивают кожу редкими швами (рис. 55).

Операция Абражанова-Ниссена-Лециуса приводит к более легкому послеоперационному течению по сравнению с операцией Абражанова-Лебше. После ее выполнения больные очень редко находятся в тяжелом состоянии: наблюдается лишь кратковременное повышение температуры и выделение из свищей гноя, которое, однако, вскоре прекращается и свищи стойко закрываются. Нередко происходит и первичное заживление (особенно при применении пенициллина).

Эти соображения дают основание при лечении решетчатого легкого со множественными свищами отдавать предпочтение варианту операции Абражанова-Ниссена-Лециуса.

Результаты лечения бронхиальных свищей

На основании значительного числа сообщений о бронхиальных свищах, приведенных в отечественной литературе, можно составить представление о результатах, полученных при их лечении.

Большую часть бронхиальных свищей во время Великой Отечественной войны составляли бронхо-плевральные свищи (66,9%), которые подвергались преимущественно консервативной терапии. Полученные при этом способе лечения результаты могут быть подразделены на несколько групп. К первой группе должны быть отнесены результаты, полученные теми хирургами, которым «во всех случаях» или «как правило» удавалось добиться выздоровления с помощью применявшихся ими способов лечения (А. В. Вишневский, В. И. Кряжева и А. В. Каплан).

Однако применявшиеся ими способы лечения не давали столь благоприятных результатов у всех хирургов. Так, например, А. Н. Беркутов сообщал, что «у 20 раненых с бронхиальными свищами, которые лечились методом постоянной аспирации, были получены следующие результаты: легкое полностью развернулось у 5; температура снизилась до нормы, полость уменьшилась на $\frac{2}{3}$ — у 2; наступило улучшение: температура снизилась, полость сухая, но уменьшения полости не наступило — у 13».

Отдельным хирургам удалось получить излечение бронхиальных свищей у громадного большинства раненых. Так, например, Н. И. Григорьев за три года работы в специализированном госпитале для раненных в грудь имел возможность лечить 500 больных с бронхиальными свищами. Все больные, страдавшие бронхиальными свищами, в первый период лечения подвергались оперативным вмешательствам по поводу основных заболеваний (гнойные раневые плевриты, пиопневмотораксы и т. п.). С ликвидацией воспалительного процесса в плевре бронхиальные свищи в большинстве случаев закрывались самостоятельно. Только в 10,0% случаев бронхиальные свищи остались стационарными и потребовали для своего закрытия специальных операций.

Из 616 раненых с бронхиальными свищами (из них только 9 бронхо-кожных, остальные бронхо-плевральные), о которых сообщал Б. К. Осипов, подавляющее большинство выздоровело в результате лечения по методу А. В. Вишневского.

Аналогичные результаты были получены Н. И. Гуревичем и Е. Я. Райвидом, которые за время Великой Отечественной войны наблюдали 150—200 больных с бронхиальными свищами.

По данным А. Г. Киселева, из 96 больных с бронхо-плевральными свищами у 72 свищи закрылись самостоятельно, у 18 — после дополни-

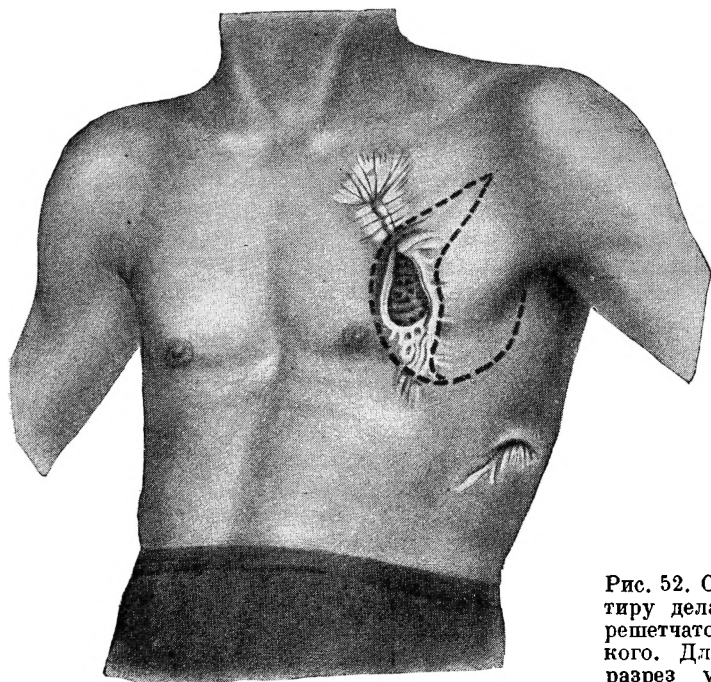


Рис. 52. Соответственно пунктиру делается разрез вокруг решетчатой поверхности легкого. Для лучшего доступа разрез удлиняется вверх и вниз (операция Абражанова-Ниссена-Лециуса).

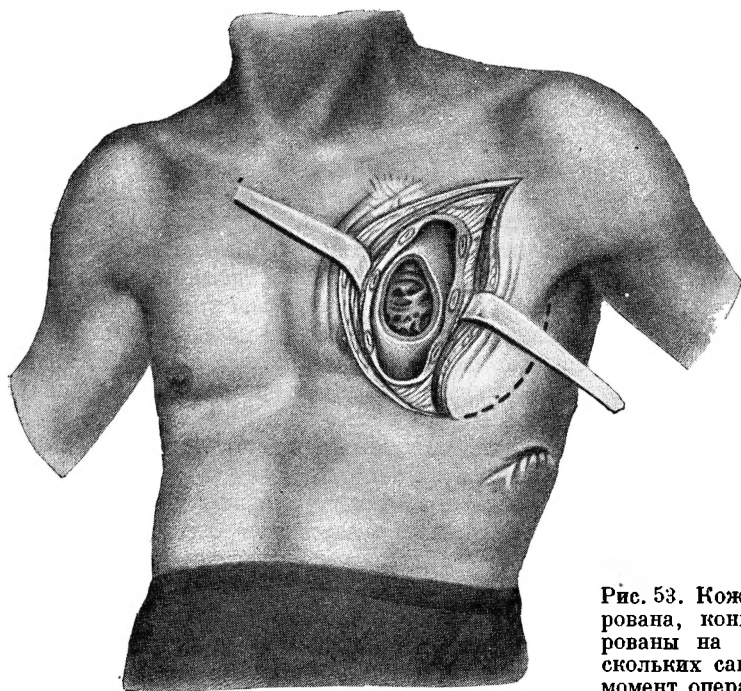


Рис. 53. Кожа широко отсепарована, концы ребер резецированы на протяжении нескольких сантиметров (второй момент операции Абражанова-Ниссена-Лециуса).

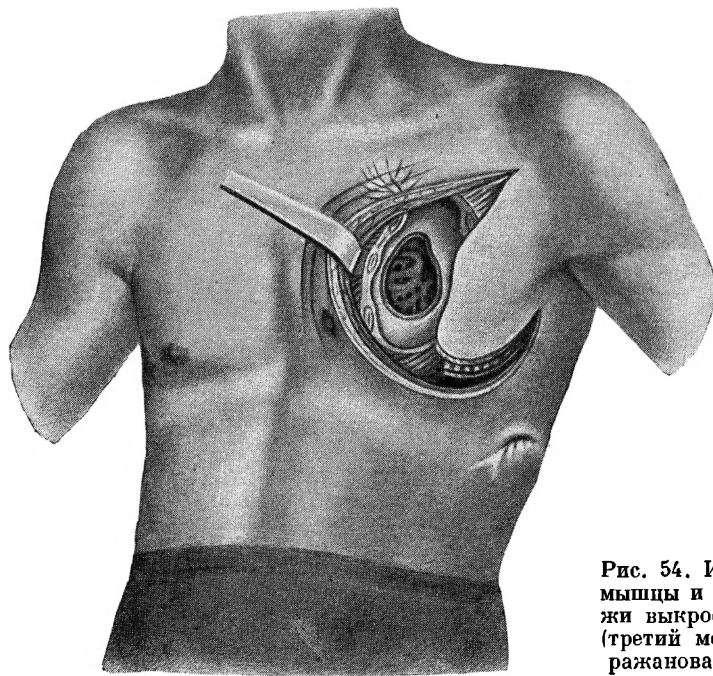


Рис. 54. Из большой грудной мышцы и покрывающей ее кожи выкроен лоскут на ножке (третий момент операции Аб-ражанова - Ниссена-Лециуса).

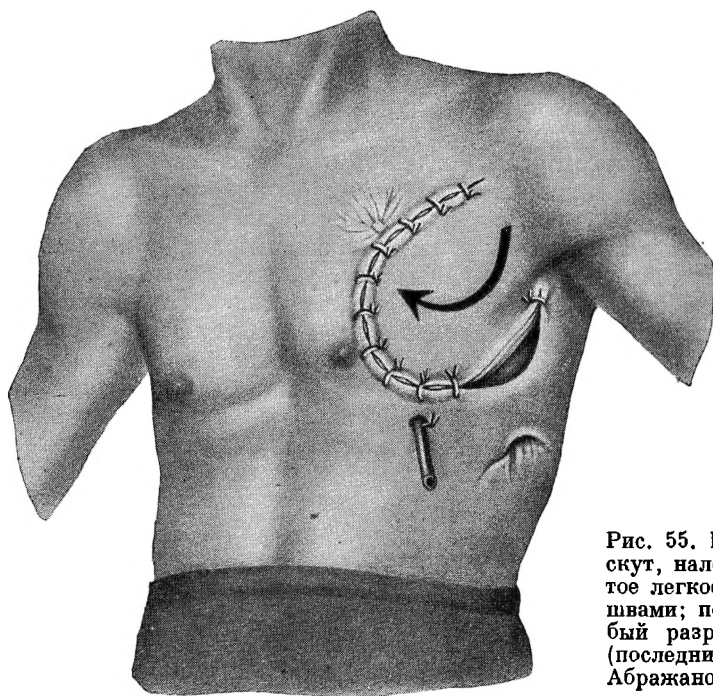


Рис. 55. Кожно-мышечный лоскут, наложенный на решетчатое легкое, пришит узловыми швами; под лоскут через особый разрез подведен дренаж (последний момент операции Абражанова-Ниссена-Лециуса).

тельной операции по поводу эмпиемы плевры и у 6 остались без изменения.

Из 17 раненых с бронхо-плевральными свищами, о которых сообщал А. А. Чайка, у 4 выздоровление наступило на протяжении 2—3 месяцев при консервативном лечении и у 2 — после оперативного лечения эмпиемы по А. В. Вишневскому. Остальные 11 раненых, ввиду передислокации лечебного учреждения, были переведены в другие госпитали.

У 57 раненых с бронхо-плевральными свищами, оперированных Ю. А. Ратнером и М. М. Шалагиным, все свищи (за исключением 3) закрылись в 1—3 месяца.

В статистике, приводимой В. В. Нагорной, трудно разграничить результаты, полученные после лечения бронхиальных свищей, так как она сообщает о них суммарно. Из 22 бронхиальных свищей 19 приходится на бронхо-плевральные; в 7 случаях свищи закрылись самостоятельно, в 8 — после операций; в 2 случаях наступила смерть; наконец, 5 больных в момент опубликования работы находились еще под наблюдением. Причиной смерти одного раненого явился очаговый, второго — диссеминированный туберкулез легких.

Н. В. Антелава проводил консервативное лечение у 78 раненых с бронхо-легочными свищами. В результате лечения «свищи большей частью зажили самостоятельно».

В отличие от бронхо-плевральных, бронхо-кожные свищи значительно реже излечиваются самопроизвольно или с помощью консервативной терапии.

Н. И. Гуревичем и Е. Я. Райвидом было оперировано 30 раненых с бронхиальными свищами; из них 14 с наружными бронхо-кожными, 15 с бронхо-плевральными и один с комбинированным свищем (бронхо-плевральным и бронхо-кожным). В 27 случаях из 30 наступило полное излечение как остаточной полости, так и бронхиальных свищей. Рецидивы наблюдались в 3 случаях решетчатого легкого. У одного раненого на почве присоединившейся ангины после бурного нагноения раны наступило омертвление мышечного лоскута. В другом случае больной скончался от множественных абсцессов мозга на 6-й день после повторной операции; наконец, у третьего больного после повторной операции свищ закрылся.

Б. Э. Линберг (1943) производил закрытие бронхо-кожных свищей мышечной пластикой: у 7 раненых наступило первичное заживление раны и свища; у одного имел место рецидив, и заживление было достигнуто повторной операцией; у другого раненого, у которого была применена пластика межреберной мышцей, рецидив наступал дважды, и больной выздоровел лишь после третьей операции — пластики из широкой мышцы спины. Чаще всего Б. Э. Линберг пользовался введением конца мышечного лоскута в просвет бронхиального свища. По его мнению, «оперативное лечение сложных наружных бронхиальных свищей со множественными отверстиями представляет большие трудности. Из 3 случаев с тяжелыми решетчатыми свищами в 2 случаях наступило выздоровление и в одном случае больной погиб от пневмонии на оперированной стороне».

Из 40 больных с бронхиальными свищами, оперированных Н. И. Григорьевым, 33 выздоровели, у 5 раненых наступил рецидив и 2 умерли.

Ю. А. Ратнер и М. М. Шалагин оперировали 45 раненых с бронхо-кожными свищами, из них 5 со множественными наружными свищами. Как правило, операция производилась под местным обезболиванием. Кожно-мышечные рубцы вокруг свища иссекались, ребра резецирова-

лись; шварты, образованные утолщенными париетальными и висцеральными плевральными листками, удалялись, производилась декорткация легкого. Бронхиальный свищ иссекался и инвагинировался в легочную ткань. Легкое ушивалось над инвагинированным свищем, затем производилась мышечная пластика по А. А. Абражанову. При решетчатом легком применялась техника Лебше. В 3 случаях последовала неудача. Смертельных исходов не было.

Из 5 раненых, которых наблюдал А. А. Чайка, у 3 бронхо-кожные свищи зажили после операции, а 2 раненых были переведены в другие госпитали.

Из 30 раненых, имевших бронхо-кожные свищи, оперированных А. Г. Киселевым (1948) по способу Абражанова-Ниссена, у 26 наступило излечение и у 4 свищи остались без изменений.

Я. М. Волошин сообщил о весьма успешном применении операции Абражанова-Ниссена в 9 случаях решетчатого легкого.

М. С. Григорьев (из клиники П. А. Куприянова) приводил следующие результаты оперативного лечения у 251 больного с бронхиальными свищами: выздоровление — 186, рецидив — 43, смерть — 22.

Из 250 раненых с бронхиальными свищами, данные о которых имелись в распоряжении Ю. Ю. Джанелидзе, 147, т. е. 58,8%, лечились консервативно. Свищи закрылись у 70 раненых (47,6%) и не зажили у 53 (36,1%); у 24 раненых (16,3%) сведений об исходе не имеется. Умерло 7 человек; в 3 случаях причиной смерти служил туберкулез легких.

Из числа раненых, оперированных различными хирургами (материал разработки историй болезни), свищи закрылись в 53,0%, не закрылись в 11,0%; относительно 36,4% раненых данных не имеется. Причиной смерти в одном случае явился туберкулез, в двух — нагноение раны и сепсис.

13 раненых были успешно оперированы в клинике Ю. Ю. Джанелидзе (табл. 27).

Таблица 27

Характер оперативного вмешательства и исходы у раненых с бронхиальными свищами (в абсолютных цифрах)

Характер оперативного вмешательства	Число оперированных	Вид бронхиальных свищей			Исход		
		бронхо-плевральные	бронхо-кожные	решетчатое легкое с множественными свищами	выздоровление	рецидив	смерть
Резекция ребер, ушивание свища	5	1	4	—	5	—	—
Резекция ребер, декорткация легкого	1	1	—	—	1	—	—
Резекция ребер, декорткация легкого, ушивание свища	2	2	—	—	2	—	—
Резекция ребер, мобилизация легкого, ушивание свищей, мышечная пластика по Абражанову	1	1	—	—	1	—	—
Операция Лебше	4	—	—	4	4	—	—
Всего	13	5	4	4	13	—	—

У 35 раненых, оперированных Ю. Ю. Джанелидзе, были получены следующие результаты (табл. 28).

Таблица 28

Характер оперативного вмешательства и исходы у раненых с бронхиальными свищами (в абсолютных цифрах)

Характер оперативного вмешательства	Число оперированных	Вид бронхиальных свищей			Исход		
		бронхо-плевральные	бронхо-конные	решетчатое легкое с множественными свищами	выздоровление	рецидив	смерть
Резекция ребер, мобилизация легкого	1	1	—	—	1	—	—
Резекция ребер, мобилизация легкого, мышечная пластика по Абражанову-Гарлоку-Пуулю	4	—	4	—	4	—	—
Резекция ребер, мобилизация легкого, ушивание свища, мышечная пластика по Абражанову	15	—	15	—	12	1	2
Операция Абражанова-Лебле	14	—	—	14	13	—	1
Операция-Абражанова-Ниссена-Лецюса	1	—	—	1	1	—	—
В с е г о	35	1	19	15	31	1	3

У 3 больных, оперированных Ю. Ю. Джанелидзе и погибших после операции, причиной смерти были: 1) воздушная эмболия, 2) пневмония и бородавчатый эндокардит и 3) сепсис.

Приведенные данные являются подтверждением того, что во время Великой Отечественной войны в лечении бронхиальных свищей огнестрельного происхождения советскими хирургами были получены весьма благоприятные результаты.

ГАНГРЕНА И АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Повреждения легкого при огнестрельных ранениях нередко создают благоприятную почву для развития в нем некроза и нагноения. Однако типичная картина гангрены и абсцесса легкого после огнестрельных ранений груди наблюдается значительно реже, чем это можно было бы ожидать.

По данным разработки историй болезни, гангрена и абсцессы легкого были обнаружены в 0,47% по отношению ко всем ранениям в грудь. Чем тяжелее ранение, тем чаще оно осложняется развитием в легком гангрены или абсцесса. У раненых с открытым пневмотораксом гангрена и абсцессы встретились в 1,8%; у раненых с проникающими ранениями груди, но без открытого пневмоторакса — в 0,7%; у всех раненых с проникающими ранениями груди — в 1,1% (при слепых ранениях — в 1,3%, при сквозных — в 0,8%). Непроникающие ранения груди осложняются гангреней легкого и образованием гноя крайне редко — в 0,01% случаев.

Нагноения по ходу раневого канала, гангрена и абсцессы легкого, развивающиеся на почве ранения, клинически распознаются трудно, особенно если они развиваются вскоре после ранения, в тот период, когда на первом плане еще стоит тяжесть состояния раненого, обусловленная непосредственно ранением, когда повреждение грудной клетки, кровоизлияние в плевру и явления открытого пневмоторакса определяют клиническую картину.

В более поздние сроки распознавание нередко затрудняется развивающимся нагноением в полости плевры, признаки которого в этот период доминируют в клинической картине.

Вследствие этих причин абсцессы и гангрены легкого относительно чаще обнаруживаются на патологоанатомических вскрытиях у раненных в грудь, погибших большей частью при явлениях острой кровопотери, открытого пневмоторакса, сепсиса, при наличии эмпиемы плевры и т. п.

Это подтверждается данными патологоанатомических вскрытий, относящимися ко всем этапам эвакуации: на вскрытиях умерших от ранений груди на ДМП гангрена легкого была обнаружена в 0,6%; на вскрытиях, произведенных в ХППГ и эвакуогоспиталях армейского района, гангрена легкого найдена в 1,2%; на вскрытиях раненных в грудь, скончавшихся в госпиталях ФЭП и МЭП, это осложнение было обнаружено в 1,7%.

Соответственно возрастает и частота абсцессов легкого — до 6,6% в учреждениях армий и фронта.

Повреждение легкого при огнестрельных ранениях нередко сопровождается нарушением целостности крупных кровеносных сосудов, бронхов и разможением больших участков легочной паренхимы. Это ведет в даль-

нейшем к омертвлению больших или меньших участков легкого. У некоторых раненых, не имеющих больших разрушений легочной паренхимы, некроз значительных участков легкого может быть обусловлен инфекцией, распространяющейся со стороны раневого канала или плевры.

Нагноение по ходу раневого канала в легком у раненных в грудь, повидимому, встречается значительно чаще, чем это удастся клинически обнаружить. У одних раненых это нагноение обуславливает образование гнояного плеврита, у других, наоборот, эмпиема плевры поддерживает гнойный процесс в легком. Нагноение по ходу раневого канала нередко остается ограниченным или, начавшись в области раны легкого, распространяется и дает картину разлитого гнояного воспаления одной или даже двух долей легкого.

Склеивание краев раны легкого и образование по ходу раневого канала молодой соединительной ткани могут в ряде случаев повести к раннему отграничению очага воспаления и развитию в дальнейшем абсцесса. Нередко абсцессы легкого развиваются на протяжении многих месяцев и даже лет после ранения и переходят в хроническую форму. Некроз больших участков легкого и нагноение в нем при длительном течении процесса в ряде случаев являются причиной развития пневмосклероза, деформации бронхов и бронхоэктазий.

Учитывая сказанное, целесообразно гангрену и абсцессы легких, развивающиеся после огнестрельных ранений, делить на следующие группы.

Острые формы:

а) диффузные — гангрена, распространенное гнояное воспаление легкого;

б) ограниченные — гнояные и гангренозные абсцессы, нагноение по ходу раневого канала.

Хронические формы: хронические гнояные и гангренозные (очаг гангрены) абсцессы легкого, бронхоэктазии.

Эти формы гангрены и нагноительных процессов в легких, наблюдаемые после огнестрельных ранений, не всегда отчетливо могут быть выделены клинически в каждом отдельном случае, но необходимость стремиться к этому диктуется практическими задачами, стоящими перед лечащими врачами. Виды вмешательства в значительной мере определяются тем, имеется ли у раненого гангрена или абсцесс легкого, касается ли это раненого, страдающего одиночным хроническим абсцессом или бронхоэктазиями.

Этиология, патогенез и патологическая анатомия

В основе некроза значительных участков легкого, дающих типичную клиническую картину гангрены легкого, лежат: 1) нарушение целостности сосудов легкого, 2) значительное разрушение легочной паренхимы и 3) инфекция.

У раненых со значительным разрушением легочной паренхимы и нарушением питания больших участков легкого сначала имеет место некроз поврежденных участков легкого (рис. 56). Инфекция развивается и дает определенные клинические симптомы уже после наступления некроза. Поэтому у умерших вскоре после ранения при аутопсии иногда удается обнаружить омертвление значительных участков легкого, в то время как инфекция достаточно широкого распространения не получает. В этих случаях кровь, излившаяся в плевральную полость, хотя и имеет

уже начальные признаки развития нагноения (изменение цвета, образование желеобразных сгустков, гемолиз и т. п.), однако картины типичного гнойного плеврита еще нет. Поврежденные участки легкого безвоздушные, спавшиеся; реже они, наоборот, растянуты излившейся в них кровью; неприятного запаха не издают, легко режутся.

Чем больший срок прошел со времени ранения до смерти раненого, тем больше проявляются признаки развития инфекции в поврежденных участках легкого и в плевре.

Микроскопическое исследование, в зависимости от срока, прошедшего со времени ранения, указывает на большое разнообразие изменений в пораженных участках легкого.

В первые часы после ранения легочная ткань сохраняет еще свою структуру: ядра хорошо окрашиваются, легко различимы спавшиеся или переполненные кровью альвеолы. Однако уже к концу первых суток удается обнаружить отдельные участки некроза: клеточная структура нарушается, строение альвеол становится трудно различимым.

В более поздние сроки (3—5 суток после ранения) некроз разрушенных участков легкого делается более отчетливым. В омертвевших участках начинают быстро развиваться гнилостные бактерии, в том числе анаэробные. Гноеродная флора почти всегда сопутствует гнилостным бактериям.

Поврежденные участки легкого начинают издавать резко зловонный запах, делаются скользкими наощупь, расплывающимися под руками, грязносерого или даже зеленоватого цвета. Гистологическое исследование указывает на некроз легочной ткани. Иногда в поле зрения попадают сохранившиеся бронхи с распадающимися перибронхиальными элементами.

В ранние сроки после ранения граница между жизнеспособной и мертвой тканью макроскопически вследствие кровоизлияния не всегда легко различима. Однако микроскопические исследования в этот период отчетливо указывают границу между мертвыми и хотя измененными, но живыми элементами. В дальнейшем, вследствие распространения инфекции, эта граница начинает теряться, гангренозные участки обнаруживаются и вдали от места первоначального некроза. К этому времени инфек-

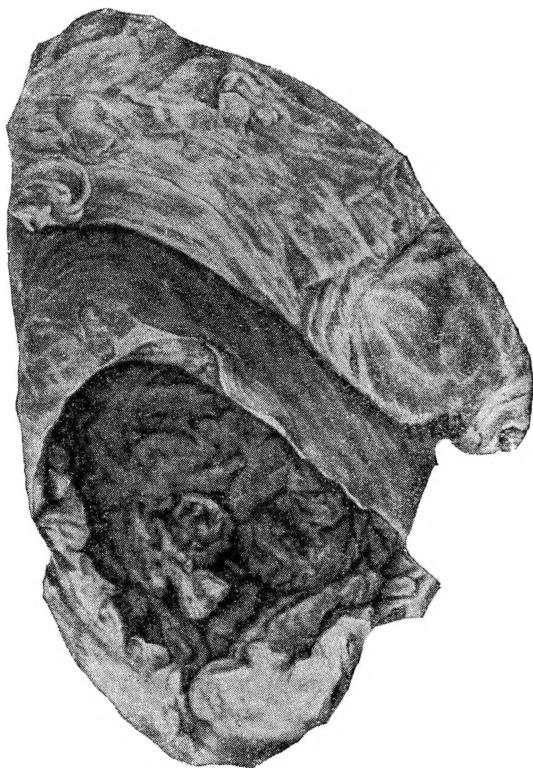


Рис. 56. Разрушение нижней доли правого легкого с некрозом и нагноением легочной ткани (с препарата ВММ № 654).

ция получает достаточное распространение и в плевре; к гангрене легкого присоединяется гнилостная эмпиема.

Иная патологоанатомическая картина выявляется при гангрене, обусловленной главным образом развитием инфекции и воздействием токсинов на легочную паренхиму. Инфекция быстро распространяется из области раны, места кровоизлияния и ушиба легкого или из первоначального небольшого пневмонического очага и захватывает иногда значительные участки легкого. В результате наступает омертвление больших или меньших участков легкого, развивается типичная картина гангрены. В процесс очень рано вовлекается плевра; кровь, излившаяся в плевру, нагнаивается, сочувственный серозный плеврит переходит в гнойный или гнилостный.

Как правило, эти формы гангрены развиваются в более поздние сроки, чем гангрены, обусловленные в основном нарушением целостности кровеносных сосудов легкого и бронхов вследствие огнестрельной травмы.

При вскрытиях обнаруживается: легкое красного цвета с сероватым или даже черным оттенком, безвоздушное, плотное наощупь, тонет в воде. С разреза стекает коричневая жидкость с резким гнилостным запахом. Омертвевший участок легкого грязночерного или серого цвета; ткани расплавлены; иногда обнаруживается одна или несколько полостей с выпотом и частичками распавшегося легкого в них, издающими резкий ихорозный запах. Отчетливой границы между омертвевшими и еще живыми участками легкого ни макроскопически, ни микроскопически установить не удается. С участками, подвергшимися полному распаду, граничат резко измененные участки с далеко зашедшими явлениями некроза (распад ядер, плохая окраска протоплазмы, иногда полное отсутствие клеточной структуры и т. п.).

Такое распространение инфекции с последующим некрозом легочной ткани может наблюдаться спустя много месяцев и даже лет после ранения. Микробы, гнездящиеся вблизи, казалось бы, хорошо инкапсулированного инородного тела, неожиданно начинают распространяться. Диагностируется сначала вспышка неспецифической пневмонии вокруг инородного тела, иногда образование гноя. Однако клиническая картина и распространение процесса указывают на распад легочной ткани. Присоединение гнойного или гнилостного плеврита резко утяжеляет состояние раненых и нередко приводит к смерти.

Такое же распространение инфекции на соседние участки легочной ткани наблюдается при хронически текущих абсцессах легкого и бронхоэктазах.

Иногда бурно развивающаяся инфекция, захватывающая порой большие участки легкого, не приводит к распаду легочной паренхимы. Инфекционный процесс распространяется в этих случаях по межальвеолярным и перибронхиальным пространствам и напоминает картину флегмонозного воспаления подкожной и мышечной клетчатки.

Н. А. Богораз назвал такое осложнение, наблюдавшееся им после огнестрельных ранений, флегмоной легкого. Бурное развитие инфекции приводит к значительной интоксикации и нередко к смерти. При вскрытиях у таких раненых обнаруживается безвоздушное легкое, как бы пропитанное гноем. При разрезе легкое серовато-красного цвета; с разреза стекает в значительном количестве серозно-кровянистая жидкость без запаха; при надавливании на такое легкое иногда можно выдавить гнойные пробки. При микроскопическом исследовании удастся проследить картину распространенной пневмонии, обнаружить значительную кле-

точную инфильтрацию, указывающую на гнойный характер воспаления.

При достаточной сопротивляемости организма инфекционный процесс, получивший вначале даже значительное распространение, ограничивается, серозный и серозно-фибринозный экссудат рассасывается, проходимость бронхов восстанавливается, в отдельных местах скапливается гнойный экссудат — образуется один или несколько гнойников легкого. Ограничению разлитого гнойного процесса и образованию абсцессов легкого может предшествовать некроз отдельных участков легкого. Вокруг этих омертвевших участков скапливается гной, наступает их отторжение; вначале гнойник окружен инфильтрированной легочной тканью, а затем появляются грануляции и образуется типичная капсула гнойника.

Таким образом формируется абсцесс легкого с гангренозным распадом легочной ткани. В ранние сроки формирования такого гнойника вокруг гнойного очага удается обнаружить достаточно широкую зону воспалительных явлений легкого; полость абсцесса бывает выполнена жидким грязносерого цвета гноем, издающим зловонный запах; в нем плавает большое количество фибриновых пленок и омертвевших кусков легочной ткани. Со стенок полости иногда свисают клочки омертвевшей легочной ткани, еще не отторгнувшейся полностью. В этот период грануляций на стенке абсцесса еще нет, и при гистологическом исследовании можно обнаружить резкий отек легочной ткани, фибриновые налеты и инфильтрацию ее клеточными элементами. Чем дальше от полости гнойника производится исследование легочной ткани, тем меньше в ней обнаруживается изменений и тем чаще удается констатировать обратное развитие воспалительных изменений. В более поздние сроки (через 2—3 недели после начала образования гнойника) инфильтративные изменения вокруг абсцесса уменьшаются, некротические участки легкого отторгаются, на стенке абсцесса разрастаются грануляции, образуя иногда прочный вал.

Чем тяжелее протекает осложнение и чем слабее раненый, тем репаративные процессы выражены меньше. У некоторых раненых спустя 1—1½ месяца после образования гнойника обнаружить прочной капсулы не удается. Стенка его оказывается в этих случаях относительно мягкой, легко ранимой; при протирании полости гнойника марлевым шариком со стенки легко снимаются не только фибриновые пленки, но и куски воспалительно измененной легочной ткани. Нередко полость гнойника сообщается с одним или несколькими бронхами различного калибра.

Эти гнойники могут располагаться по ходу раневого канала, вокруг него, а иногда и вдали от места ранения легкого, так как условия для образования нагноения в легком: нарушение питания легочной ткани, образование участков ателектаза, занос микроорганизмов и т. п., могут создаваться и вдали от поврежденных участков легкого.

Абсцессы легкого при огнестрельных ранениях груди могут развиваться спустя 2—3 недели после ранения и в более ранние сроки. Раневой канал в легком к этому времени у некоторых раненых успевает уже склеиться и частично организовать. Поэтому гнойники по ходу раневого канала могут формироваться без распространения гнойной инфекции в плевре.

Иногда остро протекающий абсцесс легкого возникает спустя много месяцев и лет после ранения.

В экссудате при абсцессах легкого огнестрельного происхождения чаще всего обнаруживается гноеродная флора, нередко в сочетании с гнилостными и даже анаэробными микробами.

Особой формой острого ограниченного гнойного процесса в легком является нагноение по ходу раневого канала в легком (рис. 57). Эта форма гнойного осложнения при ранениях груди встречается значительно чаще, чем это удается определить клинически.

Гнойный экссудат, образующийся в раневом канале легкого, только в редких случаях, при сращении плевральных листков, изливается через рану грудной стенки наружу. Чаще же он опорожняется в плевральную полость или откашливается через бронх, открывающийся в рану легкого.

Нагноившийся раневой канал не всегда имеет правильную форму. Поэтому в нем часто образуются отдельные карманы и скопления гноя, которые не всегда хорошо опорожняются и нередко долгое время поддерживают нагноение плевры или обуславливают довольно тяжелое состояние раненого с высокой температурой и отхождением значительного количества гнойной мокроты.

При операциях, предпринимаемых по поводу эмпиемы плевры, а также при аутопсиях у лиц, погибших от других причин, удается констатировать раневой канал в легком с гнойным распадом в нем, иногда с частичками некротизированной легочной ткани. Вокруг канала легочная паренхима значительно инфильтрирована и постепенно переходит в нормальную ткань. В зависимости от сроков, прошедших со времени ранения, в раневом канале можно обнаружить распад, отторжение омертвевших участков и распространение воспалительной реакции в окружающие участки легкого или разрастание грануляций, образование рубцовой ткани и постепенную ликвидацию раневого канала. При недостаточном опорожнении раневого канала от гнойного экссудата, в конце концов, в одном из карманов образуется хорошо отграниченная гнойная полость, морфологически и клинически имеющая вид абсцесса легкого.

Достаточное опорожнение гнойника при общем хорошем состоянии организма приводит к ликвидации нагноительного процесса в легком. Однако у ряда раненых этого не происходит. Вследствие недостаточного опорожнения гнойника, наличия в полости гнойника инородных тел, поддерживающих нагноение в легком, ослабления сопротивляемости организма или других каких-либо причин гнойная полость в легком не исчезает, и нагноение переходит в хроническую стадию. Грануляции постепенно превращаются в рубцовую ткань, из бронхов начинает разрастаться эпителий, инфильтративные изменения в окружности гнойника уменьшаются. Длительное нагноение в легком приводит к мощному разрастанию соединительной ткани не только вокруг гнойника, но и по ходу крупных бронхов и сосудов. Иногда такие хронические абсцессы дают вспышки острого воспаления. В эти периоды опять появляется значительная инфильтрация вокруг абсцесса, захватывающая порой почти всю долю легкого; в плевральной полости иногда обнаруживается реактивный выпот. Эти вспышки инфекции при хронических абсцессах легких могут вести к образованию новых гнойников.

Даже при, казалось бы, благоприятном течении хронического абсцесса постоянная интоксикация в течение очень длительного времени отравляет организм, ослабляет его. Гнойная мокрота по бронхам попадает в нижележащие участки легкого или в другое легкое и вызывает вначале гнойный бронхит, перибронхит, а затем неспецифическую пневмонию, бронхоэктазии.

Кроме того, фиброзные изменения в легочной ткани вокруг абсцесса также приводят к значительной деформации бронхов и нарушению дрени-

рования отдельных участков легкого. В них развивается ателектаз, а затем пневмосклероз; последний в свою очередь нередко является причиной образования бронхоэктазий. При длительном существовании хронических абсцессов экссудат легко выделяется при кашле, а остающиеся и накапливающиеся продукты распада уплотняются и в виде замазкообразной массы выполняют гнойные полости иногда почти полностью. Этим, повидимому,



Рис. 57. Нагноившаяся рана легкого (с препарата ВММ № 652).

в некоторых случаях, помимо указанных, выше причин, обуславливающих нарушение дренажной функции бронхов, можно объяснить тот факт, что, несмотря на выделение больными 500 см³ и более гнойной мокроты в сутки, рентгенологически установить у них наличие полостей не удается.

При операциях, а также при вскрытиях умерших, страдавших при жизни хроническими абсцессами легких, обнаруживается, что легкое в местах поражения обычно плотно сращено с грудной стенкой, твердое наощупь, а иногда при наличии гнойников, расположенных в поверхностном слое легкого соответственно их положению, удается нащупать «провалы». Стенка у таких субплевральных гнойников бывает так тонка, что при выделении легкого из спаек она легко прорывается и гной изли-

вается в плевральную полость. При длительном существовании гнойников легкое настолько уплотняется, что с трудом режется. Иногда в капсуле гнойника отлагаются известковые соли. Стенка капсулы гнойника обычно гладкая, плотная, белесая, при протирании марлевым шариком не повреждается, редко кровоточит.

При гистологическом исследовании удается установить, что стенка хронического гнойника состоит из плотной бедной сосудами соединительной ткани. Со стороны гнойника она нередко оказывается выстланной многослойным плоским эпителием. Однако имеют место случаи, когда на гладкой поверхности стенки гнойника обнаружить эпителий не удастся или он имеется только вблизи от бронха, просвет которого сообщается с полостью гнойника. Чем тяжелее была клиническая картина нагноения легкого, тем чаще эпителиальный покров на стенке гнойника отсутствовал. В то же время чем дальше от бронха, открывающегося в гнойник, брали кусочек стенки гнойника для гистологического исследования, тем чаще на ней не находили эпителиального покрова.

Легочная ткань вокруг гнойника фиброзно изменена, безвоздушна; легочной ткани по существу здесь нет — она заменена рубцом. Бронхи сдавлены, деформированы. Иногда они подвергаются самостоятельным воспалительным изменениям: в них видно скопление гнойной слизи, стенки их истончены, нередко растянуты. В этих участках кровеносные сосуды легкого претерпевают также большие изменения: они запустевают, стенки их утолщаются. Иногда инфекция, обусловившая значительные изменения в бронхах, распространяется и на стенки сосудов, приводя в ряде случаев к их расплавлению. Этим, повидимому, следует объяснить большинство массивных кровотечений при хронических гнойниках легкого.

Длительное существование нагноительного процесса в легком приводит к разрастанию фиброзной ткани и вдали от места расположения гнойника. Фиброзные разрастания в этих случаях обнаруживаются в корне доли или в корне всего легкого. Перибронхиальные и периваскулярные пространства пораженной доли легкого также всегда оказываются склерозированными. Корневые лимфатические узлы резко увеличены, уплотнены, сращены с окружающими сосудами, бронхом, клетчаткой средостения, перикардом. Выделение их, как и выделение элементов корня легкого, затруднительно и сопровождается значительным кровотечением.

Разрастания фиброзной ткани в легких после огнестрельных ранений груди, ведущие к сдавлению и деформации бронхов, нередко являются причиной образования бронхоэктазий. При этом гладкое заживление раны легкого и, казалось бы, полное выздоровление раненого не гарантируют его от заболевания бронхоэктатической болезнью. Сдавление бронха и даже значительная его деформация (перегиб под углом) сами по себе не могут вести к бронхоэктазии. У некоторых раненных в грудь, перенесших тяжелое нагноение в легком, спустя много лет после этого не удается ни клинически, ни при патологоанатомическом исследовании обнаружить бронхоэктазий.

Необходимым условием образования бронхоэктазий является прежде всего длительное существование инфекции в самих бронхах. Затруднение оттока из пораженных бронхов способствует поддержанию в них инфекции, а следовательно, и образованию бронхоэктазий.

Повидимому, у ряда раненных бронхи растягиваются вследствие склероза легочной паренхимы и без участия инфекции. Но, надо полагать, этот путь образования бронхоэктазий встречается очень редко (в верхних

долях легкого). Клинически такие бронхоэктазы ничем себя не проявляют и обнаруживаются обычно при диспансерном обследовании лиц, перенесших много времени назад ранение груди, или при патологоанатомических исследованиях легких у лиц, умерших от других заболеваний (С. С. Вайль).

Об образовании бронхоэктазий при длительном существовании гнойников легкого говорилось выше. Участки легкого с бронхоэктазиями огнестрельного происхождения плотны, большей частью спаяны с грудной стенкой. Однако нередки случаи, особенно при расположении очагов поражения в глубоких отделах долей легкого, когда и при значительных изменениях в бронхах плевральная полость остается свободной, плевральные листки, за исключением места раны или небольших участков сзади, остаются неспаянными.

На разрезе пораженные части легкого оказываются безвоздушными или с небольшими по внешнему виду нормальными участками легкого. Бронхи наполнены слизисто-гнойным отделяемым; иногда слизисто-гнойные пробки полностью закупоривают просвет бронха. В пораженных участках легкого удается обнаружить, наряду с измененными бронхами, и совершенно нормальные. Бронхоэктазии бывают различной формы: цилиндрической, мешетчатой, веретенообразной и, наконец, неправильной. Слизистая оболочка пораженного бронха мутна, местами изъязвлена, красного, иногда сероватого цвета; в крупных бронхах она не имеет характерного бархатистого вида. Хрящ не во всех бронхах сохранен; иногда он заменен соединительной тканью. На местах наибольшего растяжения бронха хрящ обнаружить не удается. Бронхоэктатические полости окружуются разрастающейся соединительной тканью с ясно выраженной клеточной инфильтрацией и резко измененными кровеносными сосудами. Гистологическая картина тканей, окружающих бронхоэктазии, напоминает таковую при хронических абсцессах. Иногда макроскопически и микроскопически удается найти типичные перибронхиальные абсцессы. Вокруг этих абсцессов обнаруживается в свою очередь деформация бронхов и застой в них слизисто-гнойной мокроты, т. е. начало образования новых бронхоэктазий. Бронхоэктазии в крупных бронхах (главный бронх, бронхи первого порядка) почти никогда не встречаются. Они также оказываются вовлеченными в нагноительный процесс, но находимые в них изменения можно охарактеризовать как бронхитические, иногда с вовлечением в процесс всех слоев бронха (панбронхит).

Воспалительные изменения в легочной ткани, окружающей бронхоэктатические участки, бывают выражены различно, в зависимости от течения процесса. У некоторых больных бронхоэктатический участок легкого окружен значительным следом воспалительно измененной легочной паренхимы (неспецифическая пневмония). Длительное поддержание этих воспалительных явлений в легком может также вести к развитию фиброзной ткани, деформации бронхов, их инфицированию и, следовательно, бронхоэктазиям.

Клиника, течение и диагностика

Клиническая картина ранений груди, осложнившихся развитием в легком гангрены или абсцесса, различна, в зависимости от характера повреждений, состояния раненого, а также от вида и вирулентности микробов, развивающихся в пораженных участках легкого. Нередко, особенно в первое время после ранения, признаки омертвения больших участков

легкого и развития в нем инфекции проявляются мало, и выделить их из всего сложного симптомокомплекса самого ранения бывает очень трудно, а порой и невозможно. Даже в более поздние сроки некроз и образование гнойников в легком часто маскируются более отчетливыми симптомами нагноения в плевре, вторично открывшимся пневмотораксом, другими ранениями и осложнениями, которые нередко имеются у таких раненых.

Раненые со значительными разрушениями легкого, как правило, доставлялись в лечебные учреждения в очень тяжелом состоянии, нередко с явлениями открытого пневмоторакса. Ушивание раны открытого пневмоторакса и проведение мероприятий, направленных на борьбу с шоком и острой кровопотерей, обычно давали хороший эффект, и состояние раненых быстро улучшалось. Однако такое благополучие длилось недолго. Очень скоро, иногда на 2—3-и сутки, раненый вновь ослабевал, терял аппетит и сон, температура поднималась до 38—39°, пульс учащался, делался мягким. Кровяное давление, поднявшееся до нормальных цифр, вновь падало. Боли в груди, одышка, кашель, значительно уменьшившийся вначале, вновь усиливались. Мокроты почти не было или отделялось немного, с примесью крови. При перкуссии и аускультации, кроме наличия значительного количества жидкости в плевральной полости или жидкости и воздуха, ничего патологического в легких отметить не удавалось. Ухудшение состояния раненого в подобных случаях пытались объяснить всасыванием крови и общей реакцией на травму или считали результатом развития инфекции в плевре. В большинстве случаев эти предположения оказывались правильными. Кровь, получаемая в этих случаях при пункции, нередко не давала отчетливых признаков нагноения в плевре, и ее удаление из плевральной полости, как правило, не приносило облегчения таким раненым: температура продолжала повышаться, наступали явления резкой интоксикации. Далее процесс развивался с катастрофической быстротой, и раненый умирал при явлениях сепсиса.

При вскрытии обычно обнаруживалось омертвление легочной ткани и иногда распространение некроза далеко за пределы разможенных участков легкого. По выборочным материалам Военно-медицинского музея, из 28 раненых, умерших в лечебных учреждениях войскового и армейского района от гангрены легких, 7 умерли в первые 7 дней после ранения; у 4 из них кровь в плевральной полости не давала отчетливых признаков гнилостного разложения. Чаще описанной почти молниеносной формы гангрены легкого при огнестрельных ранениях груди наблюдались формы гангрены, в основе которых лежали не столько травматический некроз легочной ткани, сколько развитие инфекции в поврежденном легком. Как правило, в процесс вовлекалась и плевра.

В этих случаях также после 1—2 дней, казалось бы, благополучного течения раненые начинали жаловаться на ухудшение общего состояния, боли в раненой половине груди, одышку и кашель. Пункции плевры указывали на развитие в ней инфекции и на появление воспалительного экссудата. В последующем определялась отчетливая картина гнояного, а чаще гнилостного плеврита. Однако у ряда раненых, несмотря на рациональное и своевременно предпринятое дренирование плевральной полости, их состояние оставалось очень тяжелым, а иногда значительно ухудшалось. Явления интоксикации нарастали, температура поднималась до высоких цифр (39—40°), размахи ее достигали 2—2,5°; приступы жара сменялись ознобами с проливными потами; терялся аппетит и сон, нередко сознание было помрачено. Диагностировалась эмпиема, сепсис.

Клиническое обследование указывало на притупление перкуторного звука, отсутствие проводимости дыхания; редко удавалось установить пневмонический очаг в прилегающей к грудной стенке легочной ткани. Вследствие накопления в плевральной полости большого количества экссудата рентгенологическое исследование также не давало каких-либо достаточно убедительных данных, свидетельствующих о развитии тяжелых изменений в легком. Кровохарканье считалось обычным явлением при проникающем ранении груди, а гнойная мокрота с гнилостным запахом и эластические волокна в мокроте обнаруживались нередко довольно поздно, иногда в терминальном периоде. Массивное кровотечение через горло или в плевральную полость являлось уже достоверным признаком значительного распада легочной ткани.

Г. 14/II 1942 г. был ранен осколком мины в левую половину груди. Ранение слепое. Открытый пневмоторакс. По дороге на ПМП был вторично ранен осколком мины в правую стопу; при этом были оторваны III, IV и V пальцы стопы. На ДМП после выведения раненого из шока раны были обработаны, открытый пневмоторакс превращен в закрытый.

В дальнейшем лечился в специализированном фронтовом госпитале для раненных в грудь, куда прибыл 21/II, т. е. через неделю после ранения, в тяжелом состоянии, с явлением обширной подкожной эмфиземы, жалобами на резкую слабость, боли в груди, кашель со зловонной мокротой, окрашенной кровью. Температура $39-39,5^{\circ}$; в утренние часы она падала до $37-37,5^{\circ}$. Пульс $100-120$ ударов в минуту, мягкий, ритмичный. Раненый бледен, язык сухой. В легких слева в верхних отделах коробообразный звук, ниже III ребра спереди и с середины лопатки сзади — тупой. Дыхание не прослушивается. Справа без изменений. Сердце — границы в пределах нормы, тоны чистые. Рана входного отверстия слева на уровне ключицы по сосковой линии с переломом ключицы и I ребра размером 8×3 см; швы, наложенные на мышцы, несколько разошлись. Кроме того, имеются множественные мелкие раны правой стопы с отрывом трех пальцев.

Апализ крови: гипохромная умеренная анемия, лейкоцитоз до 13 000, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. РОЭ 48 мм в час. Моча без изменений.

Рентгенологически найдено: слева легкое поджато к корню, много жидкости с уровнем на III ребре спереди; справа — без изменений.

При пункции из плевральной полости получена кровь с гнилостным запахом.

После тщательной подготовки раненого (переливание крови, введение камфорного масла, кофеина, глюкозы и т. п.) произведена торакотомия и вставлен подводный дренаж. Отошло сразу около 1,5 л зловонного геморагического экссудата и воздух.

Улучшения не наступило. Раненый продолжал лихорадить. Его состояние значительно ухудшилось после полного раскрытия раны входного отверстия, наступившего на следующий день по прибытии в госпиталь.

Раненый резко осунулся; покровы несколько иктеричны, сознание временами помрачено. В ночь с 27 на 28/II неожиданно началось обильное кровотечение горлом, через дренажную трубку и в повязку раны в области ключицы. Вскоре раненый умер.

На вскрытии обнаружена отграничившаяся эмпиема левой плевральной полости. Верхняя доля левого легкого уплотнена, грязнобурого цвета. Значительный гангренозный распад, главным образом по ходу раневого канала. Анемия. Нагноение в ране правой стопы.

Не редки случаи появления гангрены легкого и в более поздние сроки после ранения. Чаще всего эти поздние гангрены являлись результатом вспышки инфекции вокруг инородных тел, в хронических абсцессах или бронхоэктазах.

А. ранен пульей 6/I 1942 г. в левую половину груди. Ранение слепое. Хирургической обработки раны входного отверстия не потребовалось. После ранения в течение 2 недель было кровохарканье. Ранение осложнилось эмпиемой плевры. Лечился в различных госпиталях в течение 4 месяцев. Пуля, находившаяся в левом легком, не была удалена. В дальнейшем служил в различных частях и чувствовал себя вполне удовлетворительно. С 1946 г. работает лесником. В апреле 1947 г. почувствовал слабость, повышение температуры, боли в левой половине груди и кашель. Лечился в больнице. Во время одного из приступов кашля неожиданно откашлял до 500 см³ зловонной гнойной мокроты. После этого еще в течение 2—3 недель чувствовал себя больным:

беспокоил кашель, мокроты отходило ежедневно до 200 см³. Температура постепенно снизилась.

С того времени периодически повышалась температура; количество гнойной мокроты достигало 400 см³ в сутки; нередко мокрота была окрашена кровью. Время от времени больной был вынужден ложиться в больницу.

21/II 1948 г. поступил во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова в довольно тяжелом состоянии. Температура 38—38,5°. Слегка бледен и несколько цианотичен. Дыхание до 32 в минуту, пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный.

При выслушивании слева в верхних отделах легкого бронхиальное дыхание, много хрипов разного калибра. Перкуторно в этой же зоне притупление. Справа — дыхание везикулярное, перкуторно — нормальный легочный звук.

Сердце — границы в пределах нормы, тоны глухие.

Анализ крови: Нб 65%, эр. 3 500 000, л. 8 200, л. 2%, п. 15%, с. 50%, лимф. 28%, мон. 4%; РОЭ 66 мм в час; цветной показатель 0,9.

Моча без изменений.

Рентгенологически слева сзади на уровне пятого-седьмого межреберья определяется неоднородное затемнение (инфильтрация) с округлым просветлением в верхней его части (полость). У нижнего контура полости проецируется тень винтовочной пули, падающей в легочной ткани сзади парамедиастинально. К верхнему краю тени пули прилегает добавочная интенсивная тень, обусловленная отложением извести.

Мокроты в сутки отделяет до 350 см³; в ней обнаружен анаэробный стрептококк. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, и 20/III 1948 г. была произведена операция: удалена пуля и вскрыт абсцесс. Пуля была окутана куском одежды. В окружающих пулю тканях обнаружено много известковых отложений. В гнойнике найдено довольно большое количество ихорозного распада с большими клочьями омертвевшей легочной ткани. Некоторые некротические куски легкого не отделялись от легочной ткани. В последующем гангрена легкого прогрессировала, и больной умер в состоянии тяжелого сепсиса.

Несколько иное клиническое течение отмечалось при так называемом распространенном гнойном воспалении легкого. Раненые, имеющие такого рода осложнение, обычно рано, иногда сейчас же вслед за ранением, впадали в очень тяжелое состояние. Ушивание раны открытого пневмоторакса, отсасывание скопившейся в плевральной полости крови, применение болеутоляющих и сердечно-сосудистых средств обычно оказывались малоэффективными. Состояние раненого продолжало оставаться крайне тяжелым: температура высокая, без больших размахов; язык сухой, аппетит отсутствует; резкая одышка, синюха, кашель с кровавистой гнойной мокротой. Пульс част, вначале довольно хорошего наполнения, затем мягкий. При аускультации в легком раненой стороны отмечалось бронхиальное дыхание, много влажных хрипов, перкуторно притупление звука на значительном протяжении.

В зависимости от распространения воспалительного процесса, могут отмечаться отчетливые явления со стороны органов брюшной полости: резкая болезненность, вздутие, иногда икота, тошнота, рвота. У таких раненых, как правило, констатируется пневмония. Выделение довольно большого количества гнойной мокроты, а также значительное количество гнойного экссудата, обнаруживаемого при разрезе легкого, указывает на особый характер воспалительного процесса, распространившегося из нагноившегося раневого канала в легком. Процесс чаще всего оказывается быстро текущим и нередко приводит раненого к смерти.

Если раненый обладает достаточными резервными силами, а микробы, развивающиеся в легочной ткани, не являются слишком вирулентными, воспалительный процесс в легком может протекать более спокойно: омертвевшие участки легкого окружаются инфильтрационным валом, отторгаются (гангренозные абсцессы), гнойный или гнилостный экссудат ограничивается (гнойный или гнилостный абсцесс).

В зависимости от срока развития гнойного процесса в легком, степени его распространенности, особенностей течения (с гангреной легочной ткани, с развитием гнилостной или только гнойной инфекции, с множественными или одиночными абсцессами, с вовлечением в гнойный процесс плевральной полости или нет и т. п.) клиническая картина этого осложнения может быть чрезвычайно различной.

Гнойный воспалительный процесс, развившийся в легком в ближайшие сроки после ранения и обусловивший образование в нем абсцессов, протекает обычно бурно, резко ухудшает состояние раненых и нередко является причиной смерти. Температура у таких раненых поднимается до высоких цифр, пропадает аппетит и сон, появляются резкие боли в раненой половине груди, кашель с выделением гнойно-слизистой мокроты. Начинает быстро нарастать анемия, лейкоцитоз достигает высоких цифр, РОЭ резко ускоряется. Если гнойник сообщается с бронхом, количество гнойной мокроты достигает 200—500 см³ в сутки; при прорыве же гнойника в плевру ранение осложняется гнойным плевритом. У раненых с гнойником, сообщающимся с бронхом, в зависимости от опорожнения полости абсцесса через этот естественный дренаж, состояние может быть довольно удовлетворительным, температура невысокой, с небольшими колебаниями между утренними и вечерними цифрами. У раненых с гнойником, опорожняющимся в плевральную полость, состояние остается тяжелым, температура поднимается до более высоких цифр, размахи ее достигают 2° и 2,5°. Иногда появляются токсические поносы, белок в моче. Если у таких раненых не предпринимается своевременно опорожнение плевральной полости от гноя, у них нередко быстро развивается септическое состояние.

Абсцессы легкого могут возникнуть и много лет спустя после ранения.

Р. 15/XI 1944 г. поступил в эвакогоспиталь ФЭП с диагнозом абсцесса правого легкого. В декабре 1941 г. он был ранен осколком мины в правую половину груди. Ранение было слепое, проникающее, с явлениями гемопневмоторакса, по поводу которого многократно производилась пункция плевры. Через месяц после ранения, по словам больного, он начал откашливать большое количество гнойной мокроты при высокой температуре. Находился на излечении в госпитале в течение 4 месяцев, после чего в удовлетворительном состоянии был уволен в запас на 6 месяцев. По истечении этого срока был переведен на нестроевую службу и работал все время писарем при части.

В начале сентября 1944 г. почувствовал себя плохо: повысилась температура, появились интенсивные боли в правой половине груди, обильное отхождение (ежедневно до 300 см³) гнилостно-гнойной мокроты со зловонным запахом.

При поступлении в эвакогоспиталь обращает внимание одутловатое, бледное, с легким цианотическим оттенком лицо, пальцы типа барабанных палочек (рис. 58). Дыхание 30 в минуту, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения; температура 37,8°. Границы сердца в пределах нормы, тоны усилены. Справа спереди на всем протяжении, больше в верхнем отделе, звучные влажные хрипы; сзади, в межлопаточном пространстве, влажные хрипы в меньшем количестве. Дыхание под правой ключицей бронхиального характера. Слева жесткое дыхание и рассеянные свистящие хрипы. Печень не прощупывается.

При рентгенологическом исследовании (рис. 59) справа в верхнем и среднем легочных полях интенсивное затемнение (инфильтрация), на фоне которого отмечаются три полости с горизонтальным уровнем жидкости. В шестом межреберье, по лопаточной линии, на фоне тени, соответствующей инфильтрации паренхимы легкого, проецируется металлический осколок размером 0,8 × 1 см.

Анализ мокроты: количество — 500 см³, слизисто-гнойная, вязкая, желтоватая, с гнилостным запахом; палочки Коха не найдены, эластические волокна отсутствуют. Дипло-стрептококки в небольшом количестве; грамположительные кокки в большом количестве, грамотрицательные — в небольшом.

Анализ крови: Нб 50%, эр. 3 560 000, л. 11 200, э. 1%, п. 8%, с. 72%, лимф. 15%, моп. 4%; РОЭ 54 мм в час; цветной показатель — 0,7.

Моча — следы белка, единичные неизмененные эритроциты.

В терапевтическом отделении, где находился больной, ему производились дробные переливания крови, внутривенные вливания: Sol. Natrii benzoici 10% 10,0; Sol. acidi ascorbinici 10% 1,0; глюкозы 40% 30,0—40,0, и давался сульфидин перорально по 1,0 четыре раза в сутки.

Состояние больного не улучшалось. У него сохранялась высокая температура, нарастало истощение, количество выделяемой мокроты увеличилось до 500—600 см³ ежедневно. Больной был переведен в хирургическое отделение.

27/XI операция под местной анестезией. Разрез справа по ходу VII ребра между паравертебральной и задней подмышечной линией. Резекция VII ребра на протяжении 8 см. Рассечено ложе резецированного ребра — плевральные листки спаяны. Произведен надраз легочной ткани, и через него на глубину 5 см введен палец, который ощутил резкие изменения легочной ткани. Последняя оказалась пронизанной во всех направлениях очень плотными тяжами, среди которых вскрыто несколько очагов распада легочной ткани с большим количеством свободно излившегося гноя. В одном из очагов обнаружено и удалено инородное тело. В полость всыпан стрептоцид, введены резиновый дренаж и два тампона. Небольшое кровотечение остановлено тампонами.



Рис. 58. Раненый Р. Утолщение концевых фаланг при длительных нагноительных процессах в легких.

После операции перелита кровь, внутривенно введен хлористый кальций и аскорбиновая кислота.

Общее состояние после операции удовлетворительное. Непродолжительное время наблюдалось небольшое кровохаркание. Количество мокроты значительно уменьшилось. Пульс ритмичный, вполне удовлетворительного наполнения.

В течение первой недели состояние значительно улучшилось. Температура субфебрильная. Мокрота в небольшом количестве, с прожилками крови. Операционная рана покрыта некротическими наслоениями; через нее отходит гнойно-ихорозное отделяемое с резким зловонным запахом. При кашле отмечается выход воздуха через рану (сообщение полости с бронхом).

Еще через 2 недели общее состояние вполне удовлетворительное, температура нормальная. Мокрота без крови, слизисто-гнойного характера, без запаха, в количестве 20—30 см³. Рана очистилась, отделяемого немного, и оно без запаха; сообщение с бронхом прекратилось. Удален дренаж.

При рентгеноскопии правое легочное поле почти на всем протяжении индуративно изменено, определяются плевральные наслоения.

Через месяц состояние хорошее. Прибавил в весе 4,5 кг, температура нормальная. В легких в межлопаточном пространстве справа и слева выслушивается жесткое дыхание.

10/III 1945 г., через 2 1/2 месяца после операции, определяется фиброз правого легкого с умеренным нарушением дыхательной функции.

При достаточном дренировании одиночный абсцесс, образовавшийся по ходу раневого канала или в легочной ткани, окружающей раневой канал, на месте кровоизлияния или в области пневмонического очага, спадается, явления воспаления в легочной ткани вокруг него стихают, и раненый выздоравливает.

Нередко гнойно-воспалительный процесс, развивающийся в легком после огнестрельных ранений, ведет к образованию множества мелких

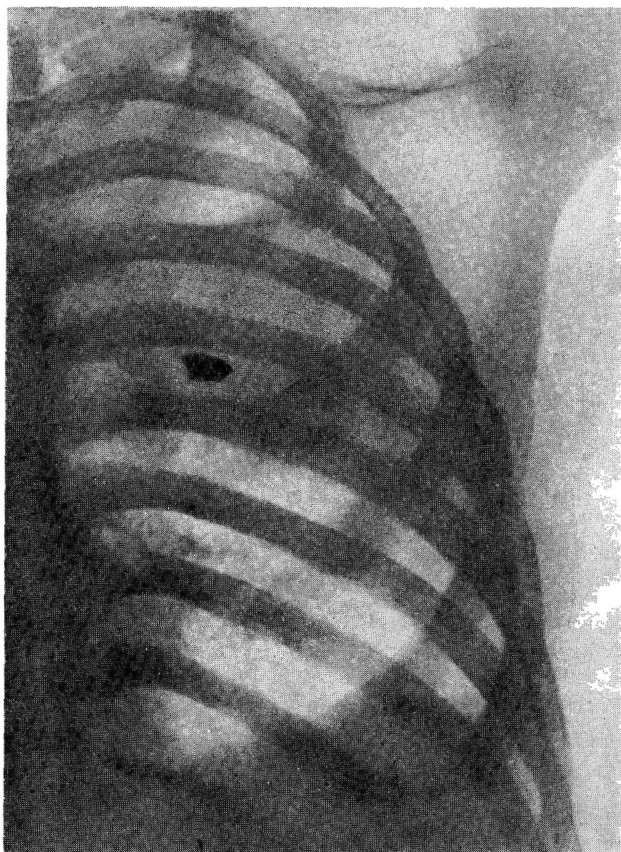


Рис. 59. Раненый Р-н. Рентгенограмма в передне-заднем положении. Абсцесс вокруг инородного тела.

гнойников в легком. Они, как и одиночные большие гнойники, могут прорываться и в бронх, и в плевру. К сожалению, прорыв одного или двух

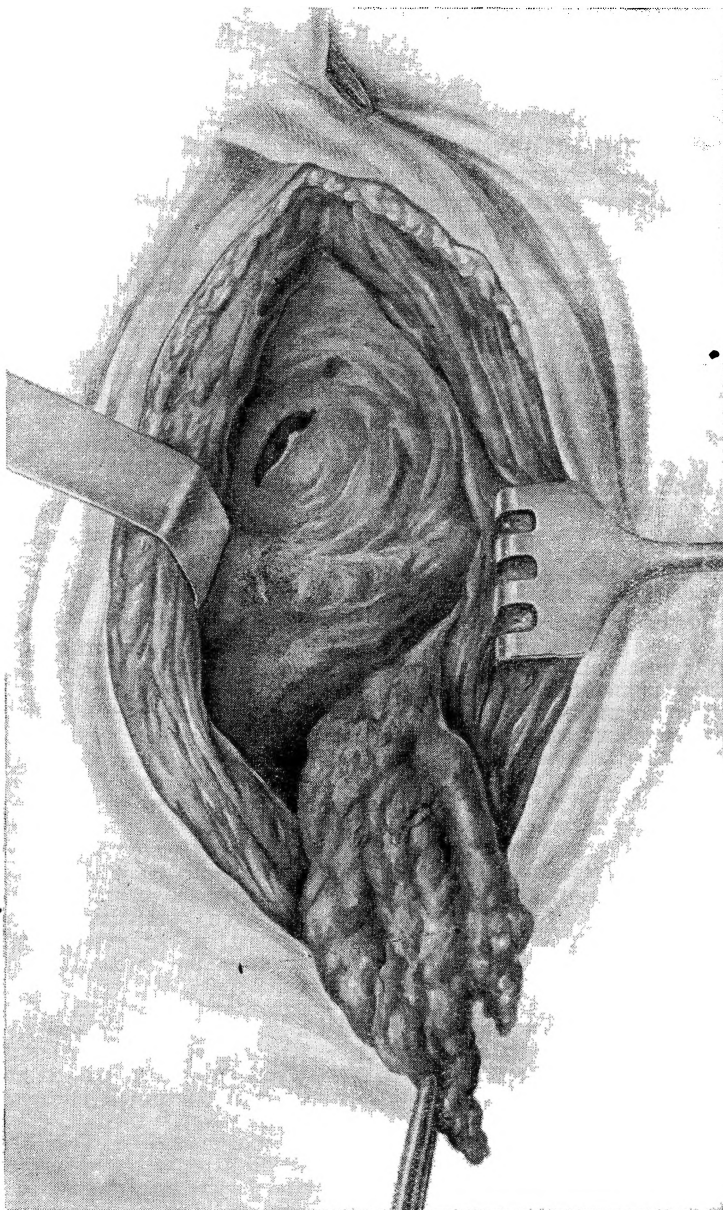


Рис. 60. Торакотомия. Видны распад и секвестрация легкого.
Из «Атласа огнестрельных ранений» под ред. П. А. Куприянова
и И. С. Колесникова.

гнойников в бронх не приводит к облегчению: температура остается высокой, состояние раненого тяжелым. Часто у раненых со множественными абсцессами легкого довольно быстро развивается септическое состоя-

ние. Воспалительный процесс захватывает все новые и новые участки легкого; появляются гнойные метастазы в различных областях тела.

Гнилостно-гангренозные абсцессы легкого в отличие от гнойных абсцессов дают более тяжелую клиническую картину. Явления интоксикации выражены более отчетливо, температура имеет характер гектической, мокрота или гной в плевральной полости с гнилостным запахом, с хлопьями распадающейся легочной ткани. Отграничение процесса в этих случаях происходит медленно, поэтому даже после установления достаточно хорошего оттока содержимого гнойника состояние раненого улучшается крайне медленно. Длительное отторжение некротических масс легкого может способствовать переходу воспалительного процесса в хроническую стадию.

Ж. 29/VII 1944 г. был ранен пулей в левую половину груди. Ранение слепое, проникающее, с открытым пневмотораксом, с входным отверстием на уровне VII ребра сзади, между лопаточной и задней подмышечной линией. Второе ранение касательное, в области перстневидного хряща. После ранения потери сознания не было; сразу появилось кровохарканье, продолжавшееся 10 дней. Через 9 часов был доставлен в тяжелом состоянии в ХППГ, где произведена ваго-симпатическая блокада, расширена рана грудной стенки, иссечены нежизнеспособные ткани, удалено раздробленное VII ребро и рана ушита трехрядными шелковыми швами.

Послеоперационное течение крайне тяжелое. Большой гемоторакс с горизонтальным уровнем на II ребре, температура 39,5°, резкая одышка — до 48 дыханий в минуту, пульс 126 ударов в минуту, слабого наполнения.

На протяжении 10 дней производились через день пункции плевры с аспирацией до 600 см³ геморрагической жидкости. Состояние не улучшалось, температура продолжала оставаться высокой.

При рентгеноскопии отмечен горизонтальный уровень жидкости слева на II ребре. Сердце и средостение резко смещены вправо.

14/VIII, через 16 дней после ранения, при пункции получена жидкость, гнойно-геморрагического характера шоколадного цвета. Произведена торакотомия с резекцией VIII ребра на протяжении 10 см; при этом излилось около 500 см³ гноя. Легкое своей базальной частью припало, остальная плевральная полость свободна. Отчетливо виден распад и секвестрация легкого (рис. 60). Полость дренирована (сифонный дренаж) с ушиванием окружающих мягких тканей. Вокруг дренажа в рану заложены тампоны.

В дальнейшем тяжелое течение с постепенным улучшением общего состояния. Сифонный закрытый дренаж был вскоре заменен открытым коротким. Край операционной раны почти полностью разошлись. Однако температура начала снижаться, и раненый стал постепенно поправляться.

Спустя 2 1/2 месяца он поступил во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Состояние средней тяжести, резко истощен, бледен, сильный голос; температура 38,5°; пульс 98 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, отмечается экстрасистолия; дыхание 28 в минуту. Тоны сердца усилены, границы сердца на один поперечный палец смещены вправо, слева на всем протяжении легкого тимпанит; дыхание плохо проводится. Очаговых изменений в легочной ткани нет.

При рентгенологическом обследовании — левосторонний тотальный пневмоторакс, легкое почти полностью сжато. Жидкости в плевральной полости нет. Сердце и средостение умеренно смещены вправо.

Анализ крови: Нб 43%, эр. 2 890 000, л. 9 100, э. 1%, п. 8%, с. 69%, лимф. 16%, моно. 6%; токсическая зернистость ++; РОЭ 53 мм в час; цветной показатель 0,76.

Моча без существенных отклонений от нормы.

Консервативное лечение было продолжено до января 1945 г. Общее состояние больного улучшилось, температура снизилась; только изредка имели место подъемы температуры до 38° на 1—2 дня; задержки гноя в полости плевры нет.

При неоднократных рентгеноскопиях полость всегда была свободна от жидкости, но легкое оставалось в одинаковой степени поджатым и никакой тенденции к расправлению не обнаруживало.

16/I 1945 г. операция торакопластики. На операции было обнаружено несколько отверстий, два из которых оказались бронхиальными свищами, одно — ход в плохо опорожняющуюся полость гнойника. Полость абсцесса раскрыта, произведена местничная торакопластика с пластикой окружающими мышцами.

В послеоперационном периоде нагноение в отдельных инвах, которые сняты; края раны разведены. В остальном послеоперационное течение гладкое.

С момента операции отмечалось значительное западение левой половины грудной клетки не только на месте резецированных ребер в нижнем, но и в верхнем отделе. Остаточная полость стала быстро уменьшаться.

К апрелю 1945 г., т. е. через 9 месяцев после ранения, раненый полностью поправился и выписан из клиники.

Деформация левой половины грудной клетки незначительная, дыхательная и сердечно-сосудистая деятельность вполне удовлетворительные.

При огнестрельных ранениях груди, осложнившихся образованием абсцессов легкого, особенно в первые дни развития инфекции, распознать существование гнояника представляется крайне трудным, а часто и невозможным. Если у таких раненых одновременно существует и гемоторакс, то не всегда легко установить, развивается ли инфекция в легком или в плевре либо в легком и плевре одновременно.

Если плевральная полость свободна или почти свободна от жидкости, то удастся установить появление или распространение воспалительного процесса в легком в области раневого канала, на месте кровоизлияния или вдали от места ранения. Распознается неспецифическая пневмония вокруг раневого канала, реакция на ушиб легкого или появление пневмонического очага в легком далеко от места травмы или даже на противоположной стороне.

На месте распространения инфекции прослушивается отчетливое бронхиальное дыхание, часто небольшое количество влажных хрипов; перкуторный звук приглушен или совершенно тупой. В этот начальный период раненый, как правило, откашливает небольшое количество слизистой или слизисто-гнойной мокроты, нередко с примесью крови. Рентгенологически вокруг раневого канала или на месте кровоизлияния, или в другом месте в легком обнаруживается увеличение отмечавшейся и ранее неоднородной тени либо появление ее в других, непораженных частях легкого. Постепенно эта тень в легком увеличивается в размере и делается более интенсивной.

Редко в этой начальной стадии развития гнойного процесса в легком можно обнаружить типичную для абсцесса полость с уровнем жидкости в ней. Если гной прорывается в бронх и полость гнояника хотя бы частично освобождается и в нее входит воздух, то иногда можно услышать над полостью амфорическое дыхание. В таких случаях рентгенологически определяется типичная картина абсцесса легкого.

Появление у раненых значительного количества гнойной мокроты также является достаточно убедительным симптомом опорожнения гнояника через бронх.

Если в момент развития гнойного воспаления и образования гнояника в легком в плевральной полости имеется значительное количество жидкости, определить наличие абсцесса часто не удастся не только в начальных стадиях, но и в более поздние сроки. Получение пункцией неинфицированной крови, что не может служить абсолютным доказательством отсутствия развития инфекции в плевре, должно обратить внимание на возможность развития инфекции в легком и последующего образования абсцесса.

Резкое ухудшение состояния раненого и обнаружение после этого нагноения в плевре могут сигнализировать о прорыве гнояника в полость плевры. Даже после опорожнения эмпиемы у таких раненых не всегда легко доказать наличие гнояника в легком. Значительные плевральные отложения обычно затрудняют как физическое, так и рентгенологическое исследование легких. Если гнояник опорожнился в плевральную полость и сообщения с бронхом не имеется, то нередко только при операции, пред-

принимавшей по поводу эмпиемы, или при специальных методах исследования (торакоскопия, наполнение полости эмпиемы контрастной массой) удается установить наличие узкого или кратерообразного широкого отверстия, ведущего в полость в легком.

При недостаточном дренировании гнойника, наличии до момента прорыва гноя через бронх прочной фиброзной капсулы, т. е. при длительном существовании замкнутого гнойника, нахождения инородного тела в полости гнойника, недостаточности резервных сил организма и по многим другим нам иногда мало известным причинам, абсцесс легкого нередко переходит в хроническую форму.

После опорожнения абсцесса и затихания воспалительного процесса в легком общее состояние у таких раненых может быть настолько хорошим, что дает возможность иногда констатировать полное выздоровление раненого и выписать его из лечебного учреждения.

Нередко в дальнейшем после простуды, ушиба, большого перехода и т. п. у больного повышается температура, появляется слабость, боли в пораженной половине груди, кашель со слизисто-гнойной мокротой. При исследовании обнаруживается наличие воспалительного процесса в области бывшего абсцесса, который трактуется как вспышка неспецифической пневмонии в области бывшего ранения. Не всегда удается отчетливо определить существование абсцесса, а больной часто недостаточно точно может рассказать об осложнениях, перенесенных им после ранения. Применение сульфаниламидных препаратов или пенициллина в ряде случаев приводит к быстрому улучшению: количество гнойной мокроты уменьшается, температура снижается до нормальных цифр, состояние больного улучшается. Отмечаемое при поступлении в госпиталь притупление перкуторного звука на месте бывшего ранения и бронхиальное дыхание, а также затемнение, обнаруживаемое при рентгенологическом исследовании, исчезают или остаются небольшие изменения, которые относят к фиброзу легочной ткани на месте ранения и вспышке пневмонии. Больной вновь выписывается.

В некоторых случаях больной переносит 2—3 и более таких вспышек.

Вспышка инфекции в области раны легкого, осложненной в прошлом гнойной инфекцией, выделение довольно значительного количества гнойной мокроты должны заставить врачей заподозрить наличие хронического абсцесса или бронхоэктазий, если время, прошедшее со времени ранения, достаточно для их образования. В качестве примера может служить следующее наблюдение.

Г. 20/VIII 1941 г. был ранен пулей в правую половину груди с входным отверстием на уровне III ребра по правой передней подмышечной линии и выходным — на уровне VI ребра по внутреннему краю лопатки. Открытый пневмоторакс. На ДМП рана выходного отверстия была хирургически обработана и защищена. Кровохарканье продолжалось около недели. Нагноения в плевральной полости и в легком не было, но рана выходного отверстия заживала очень долго. Лечился в различных госпиталях в течение 6 месяцев, после чего был уволен с военной службы. В марте 1942 г., через 7 месяцев после ранения, появились довольно сильные боли в правой половине груди, кашель со слизисто-гнойной мокротой и небольшими прожилками крови; температура повысилась до 38,5—39°. Больной был вынужден лечь в местную больницу, где и находился в течение месяца. Лечился консервативно. Боли постепенно стихли, кашель уменьшился, температура снизилась до нормальных цифр.

Лечащие врачи считали, что у больного имеется вспышка инфекции в легком по ходу раневого канала (пневмония).

В январе 1943 г. больной вновь перенес примерно такую же вспышку инфекции в том же легком; появилась гнойная мокрота со зловонным запахом до одного стакана в сутки. На этот раз у больного был диагностирован абсцесс легкого, который после опорожнения его от гнойного экссудата зажил самостоятельно.

В последующем у больного время от времени наблюдались вспышки воспаления в раненом легком, которые одни врачи принимали за обострение инфекции по ходу раневого канала и наличие в легком склеротических изменений, другие — обострение процесса в существующем по ходу раневого канала абсцессе и, наконец, третьи не исключали возможности развития в раненом легком туберкулеза. Больной был принят па учет в туберкулезный диспансер.

4/III 1949 г., через 7½ лет после ранения, больной прибыл во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова с жалобами на общую слабость, боль в правой половине груди, кашель со слизисто-гнойной мокротой до 1½ стаканов в сутки.

Состояние больного удовлетворительное: температура нормальная, пульс 78 ударов в минуту, ритмичен, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 108/70 мм ртутного столба. Границы сердца нормальные, тоны чистые. Справа сзади в области лопатки притупление звука и значительное ослабление дыхания. В остальных участках и в левом легком — без особых изменений.

Анализ крови: Нб 75%, эр. 4 000 000, л. 7 000, э. 40%, п. 3%, с. 53%. лимф. 28%, мон. 6%; РОЭ 54 мм в час; цветной показатель 0,9.

Моча нормальная.

Рентгенологическое исследование: справа на уровне VI—VIII ребра сзади определяется полость размером 2,5 × 3,5 см, от которой идет тень междолевой шварты.

Бронхография: контрастная масса в полость абсцесса не проникала; вокруг абсцесса деформация бронхов, во тени, характерных для бронхоэктазов, не обнаружено. При бронхоскопии найдена лишь гиперемия главного правого бронха с выделением из него зловонной гнойной мокроты.

За время пребывания в клинике состояние больного улучшилось, боли уменьшились, кашель почти исчез; мокроты отделяет лишь несколько плевков; полость, ранее отчетливо определяемая рентгенологически, стала незаметной.

По просьбе больного и на этот раз ограничили лишь консервативным лечением и выписали его из клиники с предложением являться время от времени в клинику для контрольных наблюдений.

Однако не всегда хронические абсцессы протекают так благоприятно. Нередко вследствие наличия множественных абсцессов, плохого выделения гнойной мокроты, значительной вирулентности микробов или по каким-либо другим причинам раненый после некоторого улучшения общего состояния в дальнейшем уже никогда не чувствует себя здоровым. Температура у него почти постоянно держится на субфебрильных цифрах, иногда повышается до 37,8—38°. Больной чувствует себя слабым, сон и аппетит плохие; его беспокоит кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты 20—30 см³ в сутки до 100—150 см³ и более; иногда мокрота имеет зловонный запах. Больной истощен, бледен; анализ крови указывает на наличие гипохромной анемии. Ногти на пальцах рук, а иногда и ног закругляются, приобретают вид часовых стекол; концевые фаланги утолщаются. Иногда во время одной из вспышек инфекции состояние раненого резко ухудшается, температура поднимается до 39—40°, появляется мокрота с резким гнилостным запахом, порой с прожилками свежей крови. В мокроте обнаруживается значительное количество эластических волокон. Физическое и рентгенологическое исследование указывает на вовлечение в процесс большого участка легкого.

В дальнейшем определяется либо диффузная гангрена легкого, захватывающая все новые и новые участки легкого, либо образование новых гангренозных абсцессов. Часто после таких вспышек инфекции в окружающей фиброзно измененной легочной ткани образуется множество мелких гнойников, приводящих к сепсису.

Л. А. Е. был ранен 16/VIII 1941 г. осколком снаряда. Входное отверстие у переднего края правой дельтовидной мышцы, выходное — на уровне IV ребра по правой паравerteбральной линии. Хирургическая обработка ран не производилась. После ранения было кровохарканье, длившееся 4—5 дней. В дальнейшем раненый лечился во фронтовом эвакуошпитале, где при пункции плевральной полости был обнаружен гной. Раненого лечили сначала пункциями и промываниями, а затем дренированием,

В госпитале пробыл почти год. В момент вспышки чувствовал себя вполне удовлетворительно. Кроме тупых болей в правой половине груди и одышки, никаких других жалоб не было.

В 1944 г. после тяжелой физической работы почувствовал себя слабым; повысилась температура и появился кашель с гнойной зловонной мокротой до 500 см³ в сутки. Лечился в госпитале. Врачи считали, что у больного имеется гнойник в легком на месте бывшего ранения. Вскоре температура снизилась до нормальных цифр, количество мокроты уменьшилось (до 50 см³ в сутки), запах исчез. Через месяц раненый чувствовал себя настолько хорошо, а изменения в легких были так ничтожны, что он был выписан.

До 1946 г. чувствовал себя хорошо. В 1946 г. обострение инфекции было два раза (в феврале и марте), после чего больной постоянно кашлял, выделял гнойную мокроту в количестве 50—100 см³.

С 1948 г. он уже не чувствовал себя здоровым даже в периоды, когда температура была нормальной. Слабость и одышка достигли такой степени, что больной уже не мог работать. Периодически повышалась температура до 39° и даже до 40°, чаще до 37,5—37,8°. В сентябре 1948 г. больной впервые перенес довольно значительное легочное кровотечение.

Во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова поступил 12/XI 1948 г. с жалобами на слабость, одышку, боль в правой половине груди и кашель с гнойной мокротой. В легких справа в нижнем легочном поле притупление перкуторного звука и влажные хрипы. Левое легкое без изменений. Сердце — границы несколько расширены, тоны глухие. Пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 120/65 мм ртутного столба. Кровь без изменений. Мокрота слизисто-гнойная, без запаха, в количестве 50—60 см³ в сутки.

Рентгенологически установлено: правое верхнее легочное поле завуалировано (шварты), бронхо-сосудистый рисунок усилен и искажен (фиброз). В первом-втором межреберье прощупываются множественные мелкие металлические осколки, частично находящиеся в грудной стенке, частично в легком; слева — в пределах нормы.

При бронхографии в верхнем легочном поле в местах нахождения мелких осколков — бронхоэктазии.

Исследование внешнего дыхания указывает на довольно значительное понижение дыхательного резерва легких.

За время пребывания в клинике при консервативном лечении состояние больного несколько улучшилось. От оперативного вмешательства воздержались.

Ранение легкого, если оно не сопровождалось разрушением больших участков легкого и не осложнилось нагноением в нем, не оставляет большого следа в легочной ткани. Разрушение же больших участков легкого и особенно длительное существование инфекции в легком (хронические гнойники, бронхиальные свищи, особенно типа решетчатых свищей, длительное пребывание в легком крупных металлических осколков, кусков одежды и т. п.) могут привести к развитию в легком фиброзной ткани, сдавливающей альвеолы, бронхи, сосуды. Это нарушает дренажную функцию бронхов, что приводит в свою очередь к застою секрета в бронхах, расположенных к периферии от места сдавливания, и к развитию ателектаза. Микробы, существующие в этих участках легкого или легко в них внедряющиеся, находят благоприятную почву для развития. Этим обуславливаются новые вспышки так называемой неспецифической пневмонии. Инфекция скоро захватывает весь бронх (панбронхит), хрящ погибает, и бронх делается легко растяжимым; образуются бронхоэктазии, и больной, выздоровев от тяжелого ранения и перенесенного им нагноения в легком, а нередко и в плевре, через несколько месяцев вновь приходит к врачу с жалобой на кровохарканье или, что встречается чаще, на повышение температуры, слабость, боль в груди, кашель с отделением гнойной мокроты.

Данные физического исследования в этих случаях бывают чрезвычайно бедны. Некоторое приглушение перкуторного звука в области места бывшего ранения, ослабление дыхания и затемнение при рентгенологическом исследовании могут быть объяснены последствиями

бывшего ранения и перенесенных гнойных осложнений в легком и плевре.

Субфебрильная температура, общая слабость, быстрая утомляемость не встречаются, казалось бы, должного объяснения в объективных данных, наводимых у таких больных. Больных направляют в туберкулезные диспансеры или лечат от гриппа, пневмонии, бронхита. Однако бронхоэктазии нередко имеют и более тяжелое течение.

Обострения инфекции, которые в первое время протекают спокойно, в дальнейшем дают все более и более тяжелую клиническую картину. Инфекция из пораженных участков легкого по бронхам распространяется на соседние бронхи, особенно на бронхи участков легкого, расположенных ниже места поражения. Постоянное затекание гноя в эти бронхи вначале приводит, повидимому, к воспалению слизистой оболочки, затем к переходу инфекции на хрящ и мышечные элементы бронха, а в конечном счете — к полному нарушению дренажной функции бронха. Перибронхит, который у таких больных сопровождается очагами пневмонии, приводит к разрастанию соединительной ткани вокруг бронхов и их рубцовому растяжению. Такое распространение инфекции сопровождается довольно высокой температурой (до 38—39°), резким ухудшением общего состояния больного, увеличением выделения гнойной мокроты, резкими болями в области вспышки инфекции, что свидетельствует нередко о наличии плеврита в этих участках (шум трения плевры, иногда выпот в плевральной полости).

Ухудшение состояния больного с бронхоэктазиями может обуславливаться не только распространением инфекции на новые участки легкого, но и развитием бронхоэктатических абсцессов или же образованием гнойника в паренхиме пораженного участка легкого около расширенных бронхов (парабронхиальный абсцесс). Отхождение с кашлем значительного количества зловонной гнойной мокроты обычно ведет к снижению температуры, улучшению общего состояния больного. Однако выздоровление не наступает. Наоборот, больные чувствуют себя хуже, чем до перенесенной вспышки инфекции.

Иногда инфекция, гнездящаяся в измененных бронхах и в окружающих их тканях, начинает быстро распространяться на соседние участки легкого и приводит к гангрене легкого или распространенной гнойной инфекции легочной ткани (см. выше).

Диагностика бронхоэктазий, исходя из всего сказанного выше, основывается прежде всего на клинической картине заболевания (периодические вспышки инфекции, выделение гнойной мокроты, иногда приобретающей дурной запах, в ряде случаев характерные утолщения концевых фаланг рук в виде барабанных палочек). При физическом исследовании в пораженном участке легкого нередко выслушиваются звучные хрипы разного калибра, перкуторно — притупление звука.

При рентгенологическом исследовании обнаруживается неоднородное, иногда очаговое затемнение в области поражения. Участки легкого с наличием бронхоэктазов в спокойные периоды, если нет больших рубцовых изменений в легком, а свежие воспалительные изменения вокруг бронхоэктазов стихают, могут при рентгенологическом исследовании напоминать так называемое сотовое легкое.

Окончательное подтверждение диагностики дает бронхография. Заполненные иодолиполом расширенные и деформированные бронхи дают возможность более точно установить месторасположение бронхоэктазов и распространение поражения. Однако следует указать, что отсутствие

скоплений контрастного вещества в виде мешков и грубых цилиндров при выраженной клинической картине бронхоэктатической болезни не может давать повода для отрицательного заключения. Деформированные и растянутые бронхи могут быть так плотно закупорены слизью, что контрастная масса быстро проходит в здоровые бронхи и не проникает в пораженные. Иногда эти пораженные бронхи видны на бронхограмме в виде коротких, толстых, как бы обрубленных теней.

Лечение

Лечение некротических и нагноительных процессов, развивающихся в легких после огнестрельных ранений, является одной из наиболее трудных глав хирургии. Гангрена легких, распространенное гнойное воспаление, нагноение и распад легочной ткани по ходу раневого канала, образование гнойников в легких, как это говорилось выше, часто сопровождаются развитием инфекции и в плевре. Эвакуация гноя из плевральной полости, к сожалению, не всегда ведет к достаточному оттоку гнойного или гнилостного экссудата из раневого канала в легком или из полости абсцесса. Воспалительный процесс нередко, начавшись в легочной ткани вокруг раневого канала, распространяется далее не всегда в соответствии с процессами, происходящими в раневом канале легкого. Иногда при вскрытиях раненых, умерших от эмпием плевры и распространенных пневмоний, удается установить очистившийся от некротических масс раневой канал и воспаление больших участков легкого вокруг него, порой с образованием гнойников.

При развитии диффузных гангрены и гнойных процессов в легких очень рано присоединяется гнойный или гнилостный плеврит, нередко захватывающий всю плевральную полость. Это обстоятельство резко ограничивает хирургические возможности. Поэтому целесообразно еще раз подчеркнуть значение профилактических мер против развития этих тяжелых осложнений. Изучение достаточного количества историй болезни и особенно протоколов вскрытий умерших от гангрены и распространенных нагноений в легком указывает, что в большинстве случаев эти осложнения развиваются у раненых, имеющих значительные разрушения грудной стенки и легкого.

Исходя из этого, широкое раскрытие плевральной полости после тщательной подготовки раненого (введение наркотических средств, веществ, повышающих сосудистый тонус, переливание больших количеств крови, дача кислорода) с удалением не только нежизнеспособных и разможенных тканей грудной стенки, но и разрушенных долей легкого, а если нужно, то и всего легкого, поможет во многих случаях спасти этих раненых.

Применение в послеоперационном периоде всех противошоковых мероприятий, а также пенициллина обязательно.

При развитии гангрены или диффузного нагноительного процесса в легком в первые дни после ранения, когда еще не наступило инфицирования плевральной полости, у некоторых раненых при благоприятной боевой обстановке и при наличии необходимых условий для больших вмешательств на органах грудной полости также может быть показана широкая торакотомия и удаление пораженной доли или всего легкого.

Труднее решиться на такое радикальное вмешательство при одновременном с гангреной и диффузным нагноением легкого существованием нагноения в плевре. При распространенных процессах в легких полное опо-

рождение плевральной полости от гнойного или гнилостного содержимого, к сожалению, в подавляющем большинстве случаев не приводит к хорошим результатам. Продолжающийся распад легочной ткани и распространение инфекции на новые участки легкого обычно быстро приводят раненого к сепсису и смерти. Для снижения явлений интоксикации и поднятия сил раненого в подобных случаях рекомендуется прежде всего энергичная пенициллиноterapia с введением пенициллина не только внутримышечно, но и внутривенно. Переливания крови, введение внутривенно раствора глюкозы, сердечно-сосудистых средств и высококалорийная, легко перевариваемая пища позволяют нередко хорошо подготовить таких раненых к тяжелой операции, иногда несколько ограничить процесс и в последующем добиться излечения менее травматичными вмешательствами.

При развитии нагноения по ходу раневого канала основным, на что следует обратить внимание, является лечение эмпиемы плевры, которая в этих случаях определяет и клиническую картину ранения. Специальных мероприятий, направленных на улучшение оттока отделяемого из нагноившегося раневого канала, предпринимать не следует. В тех случаях, когда по ходу раневого канала образуется ограниченный гнойник, обычно ухудшающий состояние раненого, может оказаться необходимым раскрыть полость эмпиемы в месте наиболее близкого соседства с поврежденным участком легкого и вскрыть гнойник.

При наличии гнойника, как будто и хорошо опоражнивающегося через бронх, не следует слишком долго лечить таких раненых консервативно. Если через 4—6 недель после образования гнойника при достаточном его опорожнении пенициллиноterapia, применение сульфаниламидных препаратов и других терапевтических мероприятий не приводят к спадению полости абсцесса и количество мокроты остается значительным, следует вскрыть абсцесс оперативным путем и обеспечить хороший отток гноя. К этому времени стенки гнойника не успевают еще склерозироваться настолько, чтобы создались условия, препятствующие спадению полости абсцесса и замедляющие рост грануляций.

Техника пневмотомии при абсцессах легкого огнестрельного происхождения мало чем отличается от этих вмешательств при абсцессах, образующихся после пневмоний.

При выборе места вскрытия абсцесса следует учесть не только необходимость создания наилучшего оттока, но и наличие остаточной полости эмпиемы плевры, незажившей раны грудной стенки, а также возможность вскрытия свободной плевральной полости.

При одиночных хронических абсцессах легкого стенка нередко оказывается выстланной эпителием, и опорожнение от гнойного содержимого не приводит к облитерации полости. После вскрытия такого абсцесса состояние раненого резко улучшается, из дренажа начинает отделяться все меньше и меньше гнойного экссудата. Перевязка производится через 1—2 дня. Дренаж укорачивается, и рана скоро заживает. Наступает выздоровление, которое к тому же подтверждается объективными данными. Мокрота не выделяется, физикально и рентгенологически полости в легком обнаружить не удастся, на месте поражения восстанавливается почти нормальный легочный рисунок. Затемнение, которое существует еще долгое время, объясняется фиброзом легочной ткани и наличием плевральных наложений.

Однако это выздоровление нередко оказывается только кажущимся. Через некоторое время абсцесс появляется вновь.

Поэтому при пневмотомиях, предпринимаемых по поводу хронических абсцессов, целесообразно эпителить, выстилающий полость абсцесса, разрушить термокаутером, карболовой кислотой или механически — острой ложечкой. Операционная рана в грудной стенке в таких случаях должна быть особенно широка — с резекцией 2 и даже 3 ребер, с удалением одного или двух межреберных промежутков и действительно представлять собой воронку, суживающуюся в глубине. Закрывается рана должна изнутри.

Если в полость абсцесса открывается один или несколько бронхов достаточно большого калибра, в последующем может сформироваться бронхиальный свищ.

У некоторых достаточно выносливых раненых при наличии у места пневмотомии больших мышечных массивов возможно после очищения раны и улучшения общего состояния предпринять тампонаду полости абсцесса мышцей по А. А. Абражанову. Иногда это можно сделать в один момент, т. е. сейчас же после вскрытия гнойника. Однако у истощенных, резко интоксигированных раненых, выделяющих значительное количество гнилостной, зловонной мокроты, целесообразно заведомо пойти на образование бронхиального свища, который может быть закрыт в последующем. При длительном существовании даже одиночного гнойника, приведшего к развитию склероза легкого и бронхоэктазий, вскрытие только абсцесса, как правило, не приводит к успеху. В этих случаях, если позволяют силы раненого, можно рассчитывать на успех только при удалении пораженных участков легкого.

Раненые, имеющие множественные хронические абсцессы, могут быть излечены только удалением пораженной доли, а чаще целого легкого. К сожалению, в большинстве случаев тяжелое состояние лишает возможности прибегнуть к этой операции. В таких случаях приходится идти на заведомо недостаточное вмешательство, имеющее целью вывести раненого из состояния интоксикации, с тем чтобы впоследствии, когда состояние его улучшится, предпринять более радикальное вмешательство.

Несомненно, раскрыть все гнойники, рассеянные в различных участках легкого, невозможно. Все же широкое и возможно глубокое рассечение ткани легкого обеспечивает дренирование значительного числа из этих гнойников наружу или через поврежденные во время операции бронхи. В результате таких разрезов, если удавалось вывести раненого из состояния интоксикации, обычно образовывались множественные бронхиальные свищи.

В подобных случаях можно также попытаться применить сдавление пораженного участка легкого мышцами после отделения его от грудной стенки. Такое сдавление, хотя и не является радикальным вмешательством, все же при расположении гнойников в верхней доле и при сообщении их с бронхами, т. е. при достаточно хорошем дренировании, может привести к стойкому выздоровлению.

Бронхоэктазии, образующиеся после огнестрельных ранений, лечатся методами, принятыми для лечения этого страдания, возникшего по другим причинам.

Наиболее распространенным способом лечения бронхоэктазий, точнее, инфекционного процесса со всеми его последствиями, возникающими на почве бронхоэктазов, является в настоящее время применение пенициллина внутримышечно и интратрахеально.

Однако такое лечение дает только временный успех. Температура снижается, мокрота из гнойной со зловонным запахом делается слизисто-

гнойной без запаха и выделяется в меньшем количестве. Явления интоксикации уменьшаются, и раненый на некоторое время чувствует себя совершенно здоровым.

В последующем вспышки инфекции приводят к ухудшению состояния. Светлые промежутки делаются все короче, а пенициллинотерапия, дававшая до того хороший эффект, уже не приносит пользы. К этому времени раненый теряет много сил.

При расположении бронхоэктазов в верхней доле легкого светлые промежутки обычно более продолжительны, а вспышки инфекции реже и протекают менее остро, чем это имеет место при локализации бронхоэктазов в нижних участках легкого. Все же и в том, и в другом случае процесс неуклонно прогрессирует.

Единственно радикальным средством лечения таких раненых является удаление пораженных участков легкого.

При длительном существовании бронхоэктазий нередко в процесс вовлекаются большие участки легкого, требующие пневмэтомии. Пневмэтомия показана также и при наличии вторичных перибронхиальных абсцессов, расположенных вблизи корня легкого. В таких случаях даже при поражении только одной доли или части доли лобэктомию произвести невозможно.

Пневмэктомию как при бронхоэктазиях, так и при других нагноительных процессах в легком лучше производить под интратрахеальным наркозом. Применение этого вида наркоза, кроме преимуществ, которые он имеет перед другими видами наркоза (более точная дозировка, постоянная дача кислорода, предупреждение рвоты и аспирации рвотных масс, тампонада бронха и т. п.), позволяет также во время операции отсасывать из трахеи и бронха гнойное содержимое, вытекающее при операции из пораженного легкого.

Наилучшим доступом является передне-боковой. Раненый лежит на спине, руки его фиксированы к подставке в приподнятом состоянии. Разрез начинается по парастернальной линии на уровне II ребра, спускается вниз до четвертого межреберья и затем продолжается кнаружи по четвертому межреберью до задней подмышечной линии (рис. 61). При расположении процесса в основном в верхней доле пересекаются хрящи III и IV ребра или II, III и IV ребра, а также четвертое межреберье ближе к V ребру. Широкая мышца спины отодвигается кнаружи; нет необходимости пересекать и *n. thoracicus longus*, а также *a. thoracalis lateralis*. *M. serratus anticus* пересекается по ходу волокон. По задней подмышечной линии, в зависимости от трудности случая (массивные сращения), могут быть пересечены IV и V ребра. При преимущественном расположении процесса в нижней доле целесообразно сделать разрез на одно ребро ниже.

После широкого разведения краев раны еще до осмотра легкого необходимо ввести 0,25% раствор новокаина в средостение, диафрагмальный нерв, корень легкого и в область дуги аорты. После этого осторожно приподнимают легкое окончатый зажимом и тщательно опрыскивают новокаином симпатический нерв, а также межреберья у позвоночника. Такая дополнительная анестезия новокаином позволяет тщательно осмотреть легкое и принять правильное решение.

При наличии значительного количества сращений и очевидной необходимости пневмэтомии следует лишь разъединить сращения между легким и средостением и открыть тем самым широкий доступ к корню легкого. Разъединение сращений в других участках легкого не целе-

сообразно и сопровождается, как правило, значительным кровотечением.

Из элементов корня легкого первой отпрепаровывается легочная артерия (рис. 62). Она располагается у верхнего полюса корня: справа ниже v. azygos, слева — ниже дуги аорты. Несколько ниже нее и впереди

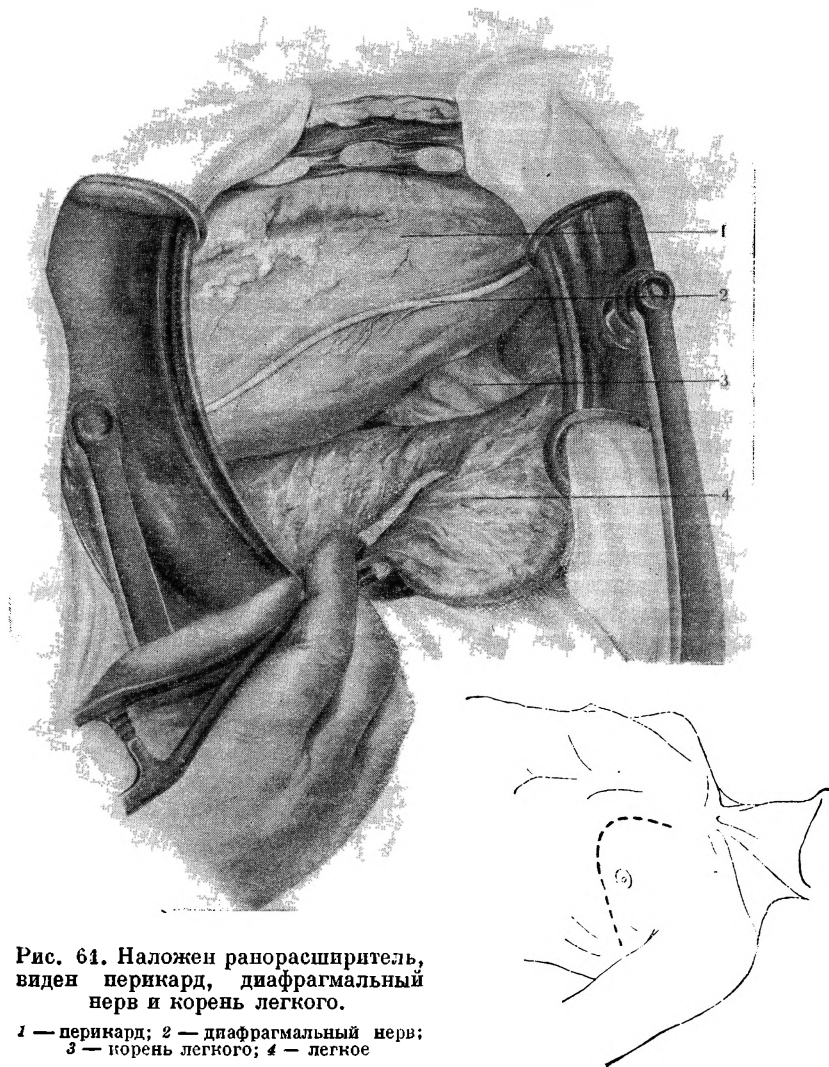


Рис. 61. Наложен ранорасширитель, виден перикард, диафрагмальный нерв и корень легкого.

1 — перикард; 2 — диафрагмальный нерв;
3 — корень легкого; 4 — легкое

находится верхняя легочная вена. Между ними нередко лежат один или два лимфатических узла, нередко, особенно при нагноительных процессах в легких, довольно плотно спаянные с адвентицией того и другого сосуда. Кроме того, у верхнего полюса корня и по передней поверхности его идут крупные нервные стволы — ветви блуждающего и симпатического нервов. При недостаточной блокаде этих нервов при препаровке сосудов корня легкого можно вызвать рефлекторное падение кровяного давления, нарушение ритма дыхания и даже остановку дыхания и сердечной деятельности.

После выделения легочной артерии на нее накладываются две лигатуры — одна центрально у перикарда, другая периферично у легкого. Для предупреждения соскальзывания лигатуры с центрального конца артерии необходимо наложить еще одну контрольную лигатуру, предварительно прошив артерию. На периферический конец сосуда для предупреждения соскальзывания лигатуры накладывается кривой артериальный зажим, или зажим Микюлича. После пересечения легочной артерии

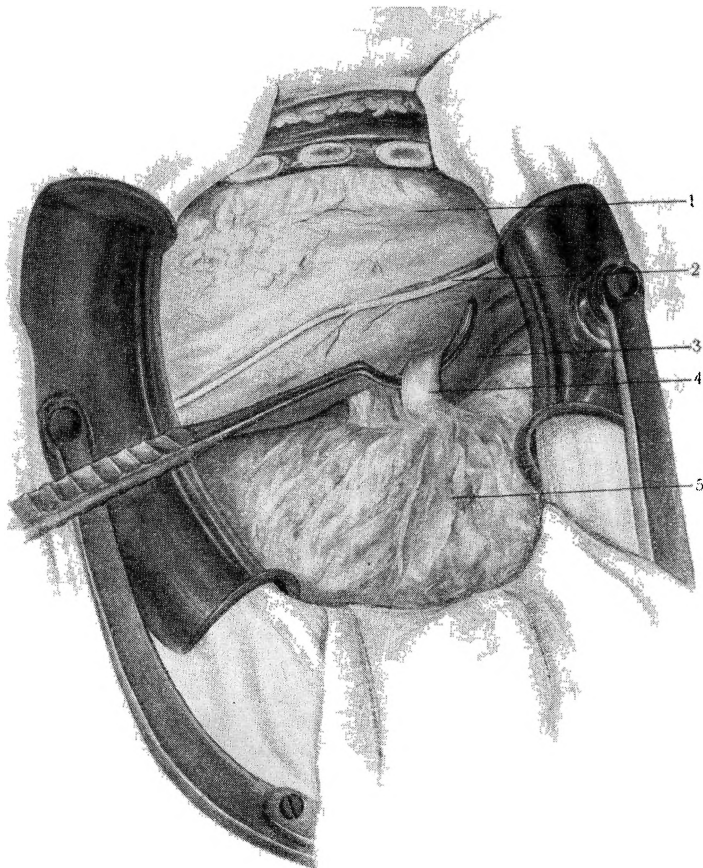


Рис. 62. Выделена легочная артерия, выше нее видна дуга аорты, ниже — легочная вена.

1 — перикард; 2 — диафрагмальный нерв; 3 — дуга аорты; 4 — легочная артерия; 5 — легкое.

вены выделяются и перевязываются так же, как и артерии (рис. 63). Последним пересекается бронх. После прошивания его двумя краевыми швами и одним матрацным, центральным, как у бифуркации, так и в дистальной части, бронх пересекается. Оба конца культи бронха дополнительно ушиваются несколькими краевыми швами (рис. 64).

После перевязки и пересечения всех элементов корня легкого разъединение сращений уже не сопровождается значительным кровотечением.

Культи бронха тщательно прикрывается плевральными листками (рис. 65). Если вследствие повреждения плевры, окружающей корень

легкого, закрыть культю бронха не представляется возможным, необходимо отпрепаровать лоскут плевры со средостения или с ребер и позвоночника и все же прикрыть ею культю бронха. Оставление культи бронха непокрытой плеврой грозит образованием бронхиального свища. Проводится тщательный гемостаз. В плевральную полость вводится 200 000 —

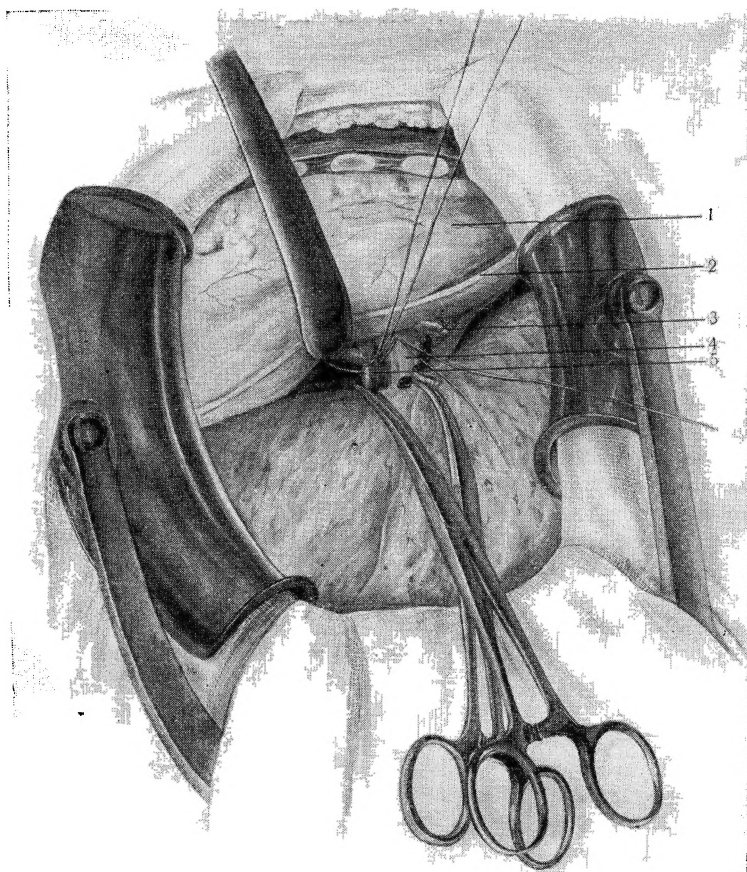


Рис. 63. Легочная артерия перевязана и пересечена. На легочную вену наложена лигатура (проксимально), лигатура и зажим (дистально). Прошивается вена для наложения добавочной лигатуры.

1 — перикард; 2 — диафрагмальный нерв; 3 — легочная артерия; 4 — бронх;
5 — легочная вена.

400 000 единиц пенициллина, и рана грудной стенки зашивается послойно наглухо (рис. 66). В плевральную полость вводится на несколько суток дренаж.

При невозможности по каким-либо соображениям произвести удаление легкого из передне-бокового разреза (рана грудной стенки) возможно произвести эту операцию через задне-боковой доступ. В этих случаях больного укладывают на живот. Разрез делается паравертебрально, начиная с уровня III или IV ребра; затем на уровне VI или VII ребра разрез направляется кнаружи по ходу этих ребер до передней подмышечной

линии. Трапецевидная и ромбовидные мышцы рассекаются. Толстым шелковым швом (№ 8) к углу лопатки подшивается широкий марлевый тампон, и из него делается удобная держалка. За нее ассистент отводит лопатку кверху и кнаружи. Длинные мышцы спины отсекаются и отводятся кнутри. Рассекается шестое или седьмое межреберье, пересекаются два или три ребра у позвоночника, если это нужно, и одно или

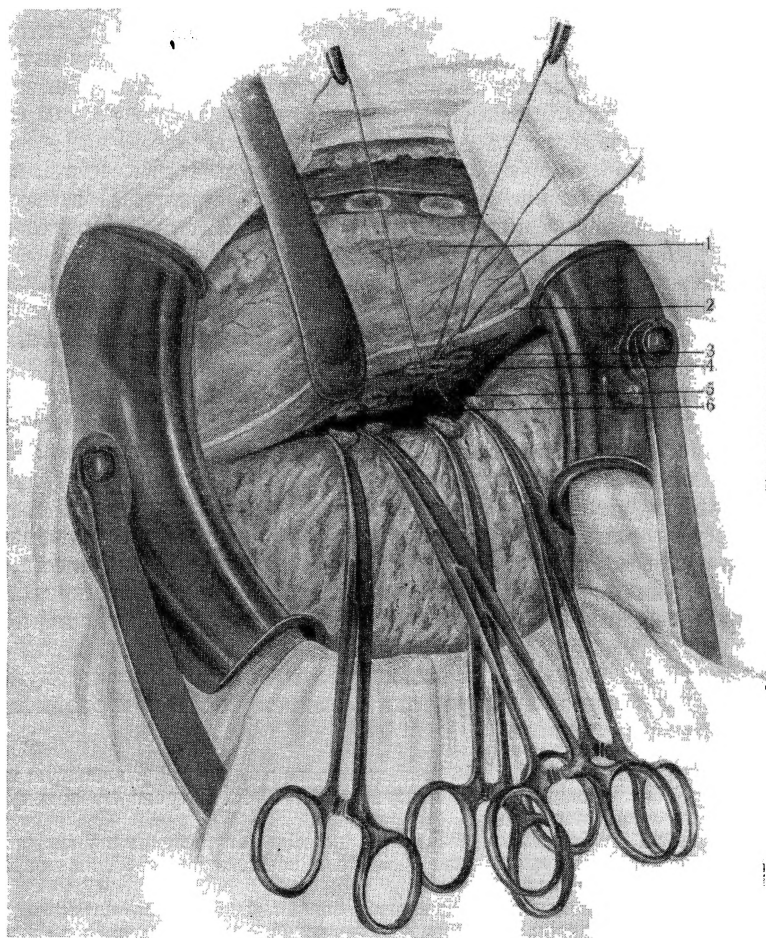


Рис. 64. Ушивание бронха.

1 — перикард; 2 — диафрагмальный нерв; 3 — легочная артерия; 4 — бронх;
5 — верхняя легочная вена; 6 — нижняя легочная вена.

два ребра по подмышечной линии. Рана широко разводится. Прежде чем приступить к осмотру легкого, необходимо ввести новокаин в межреберья и область симпатического и блуждающего нервов, в корень легкого и, если возможно, в средостение и к диафрагмальному нерву. Необходимо слева тщательно опрыскать дугу аорты и ее грудную часть. После этого выделяется сначала бронх, затем артерия и вены. Их обработка и закрытие культи легкого производится по правилам, изложенным выше.

Из задне-бокового разреза удобно удалять нижние доли как правого, так и левого легкого, так как ветвь легочной артерии, идущей к этим долям, располагается сзади от бронха и встречается при изолированной перевязке первой. При удалении верхней доли из задне-бокового разреза следует остерегаться пересечения сосудов, идущих к нижним долям легкого. Удаление легкого или его долей из бокового разреза также вполне возможно. Однако следует иметь в виду, что в положении больного на здоровом боку происходит постоянное затекание гнойной мокроты в здоровое легкое. Вследствие нарушения кашлевого рефлекса и затруднения кровообращения в оставшемся единственном легком, в нем в этих случаях может развиться тяжелая пневмония, опасная для жизни больного.

При недостаточно фиксированном средостении оно во время операции, вследствие разности давления в плевральных полостях, резко смещается в здоровую сторону. Это ведет к сокращению дыхательной поверхности оставшегося легкого и перегибу сосудов сердца. Поэтому целесообразно из плевральной полости откачать 600—800 см³ воздуха до установления давления, близкого к нулю.

Капельное переливание крови, раствора глюкозы и кровозамещающих жидкостей, проводимое в течение всей операции (лучше в вену ноги), продолжается, в зависимости от кровопотери и состояния раненого, в течение нескольких часов или даже дней после операции.

Ввиду резкого уменьшения дыхательной поверхности после пневмэктомии наблюдаются отчетливо выраженные явления гипоксемии. Кроме резкого сокращения дыхательной поверхности, уменьшение малого круга кровообращения ведет в первые 6—9 часов к значительному застою в оставшемся легком и чрезмерно большой нагрузке на правое сердце.

Поэтому переливание крови и жидкостей не должно быть чрезмерным; дача кислорода в первые сутки после операции обязательна.

В последующем в плевральной полости больной стороны накапливается серозно-геморрагическая жидкость, которую следует периодически удалять.

Введение в плевру и внутримышечно пенициллина в первую неделю позволяет в ряде случаев предупредить эмпиему плевры и развитие инфекции в оставшемся легком.

Л., 24 лет, инвалид, 18/II 1948 г. поступил во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова по поводу гнойного свища в области левой лопатки.

В октябре 1943 г. был ранен разрывной пулей в левую половину грудной клетки. На ДМП произведена хирургическая обработка раны, и через 3 дня после ранения введен дренаж в плевральную полость.

Через месяц образовался бронхиальный свищ с выделением большого количества гнойной мокроты с запахом; при кашле и форсированном выдохе был слышен свист в ране.

Со времени ранения и до поступления в клинику больной оперирован 4 раза, но бронхиальный свищ каждый раз рецидивировал.

Больной среднего роста, несколько пониженного питания. Кожа и видимые слизистые бледного цвета. Концы пальцев кисти рук напоминают барабанные палочки. У нижнего угла левой лопатки небольшой свищ с гнойным отделяемым. Перкуторно почти на всем протяжении левого легкого отмечается притупление, аускультативно резко ослабленное дыхание.

В посеве из свища определяется *Staphylococcus albus haemolyticus*, *Streptococcus viridans*.

25/II рентгеноскопия: резкая деформация левой половины грудной клетки после торакопластики. Левосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника. Слева сзади с VII до верхнего края X ребра осумкованная остаточная плевральная полость, почти наполовину занятая жидкостью с верхним горизонтальным уровнем. Правое легочное поле без особых изменений.

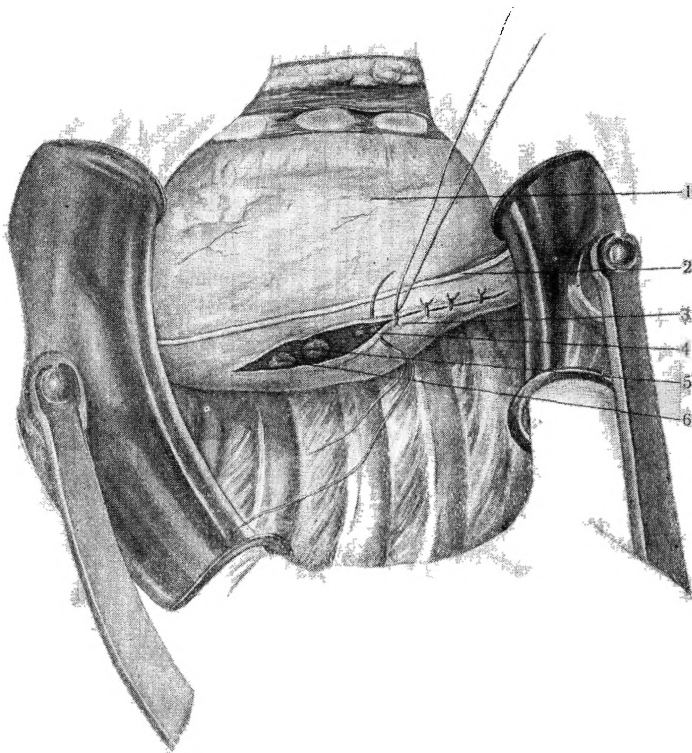


Рис. 65. Зашивание медиастинальной плевры.

1 — перикард; 2 — диафрагмальный нерв; 3 — медиастинальная плефра;
4 — бронх; 5 — верхняя легочная вена; 6 — нижняя легочная вена.

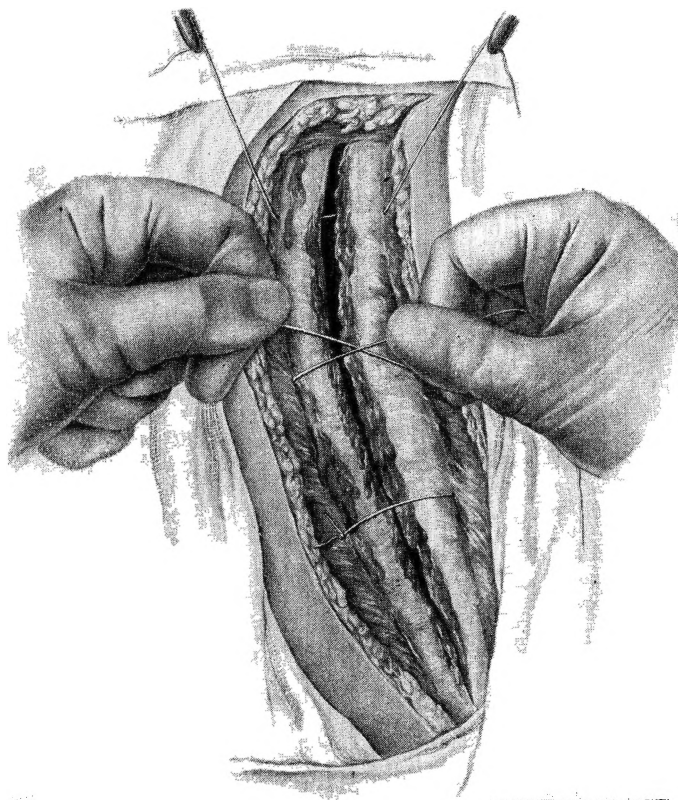


Рис. 66. Наложение перикостальных швов.

4/III бронхография: контрастное вещество (иодолипол) заполнило бронхиальное дерево нижней доли левого легкого, которое представляется деформированным. В остаточную плевральную полость иодолипол не попал.

9/III фистулография: введенное в свишовой ход контрастное вещество попало в остаточную плевральную полость и осело на дне ее.

13/III операция. Под интратрахеальным наркозом вскрыта остаточная полость эмпиемы, где оказалось около 150 см³ густого гноя цвета кофе. Размер полости — с кулак взрослого человека. Внутренняя стенка полости представляет собой решетку с множеством различного рода бухт и перекладин с открывающимися в глубине их бронхиальными свищами. Ввиду большой глубины полости, доходящей почти до корня легкого, и фиброзных изменений со стороны легкого решено произвести пневмэктомию.

После резекции 2 ребер выше полости приступлено к выделению легкого. При разъединении сращений на месте перехода висцеральной плевры в париетальную внепреди и книзу обнаружена свободная плевральная полость. Дальнейшее выделение легкого не представило труда. Легочные сосуды и бронх перевязаны изолированно. Культи корня легкого плевризована сшиванием над ней медиастинальной плевры. В плевральную полость влило 500 000 единиц пенициллина. Послеоперационное течение гладкое. Заживление раны первичным натяжением.

1/VI выписан в хорошем состоянии.

При гистологическом исследовании удаленного легкого видны разрастания соединительной ткани, заключающие ателектазированные участки ткани легкого и бронхи с утолщенными за счет соединительной ткани стенками.

При наличии бронхоэктазов лишь в одной какой-либо доле при отсутствии значительных воспалительных изменений в корне легкого показано удаление этой пораженной доли.

Лобэктомию производится через такие же разрезы грудной стенки, какие применяются при пневмэктомии. Элементы корня доли легкого перевязываются отдельно, в том же порядке, как и при удалении всего легкого.

Культи бронха удаленной доли легкого покрыты плеврой без выкраивания лоскута со средостения или с грудной стенки невозможно.

При перевязке культи бронха с наложением турникета нередко бронх открывается и наступает инфицирование плевральной полости.

При поражении бронхоэктазами и хроническим гнойным процессом лишь отдельного участка легкого можно ограничиться удалением лишь этого небольшого участка легкого.

Больной Ж., 25 лет, инвалид, поступил во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова 4/XII 1946 г. с жалобами на постоянный кашель с обильной мокротой, иногда с примесью крови, одышку при небольшой физической нагрузке. Наибольшее количество мокроты выделялось утром и в положении лежа на здоровом боку. Начало заболевания относят к ранению в марте 1943 г. Ранение было сквозное в левую половину грудной клетки с переломом 2 ребер. После ранения было значительное кровохаркание в течение 7 дней. Ранение осложнилось левосторонней эмпиемой, по поводу чего была произведена торакотомия. Спустя 9 месяцев больной с зарубцевавшейся раной выписан из госпиталя. После нескольких месяцев относительно благополучного состояния здоровья больной стал отмечать увеличение количества мокроты, временами с примесью крови; несколько раз выделялось до полустакана крови. Последнее кровохаркание (в ноябре 1946 г.) продолжалось 7 дней.

При обследовании в клинике найдено: больной среднего роста, правильного сложения и удовлетворительного питания, кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Концевые фаланги пальцев кистей рук несколько утолщены.

Пульс 84 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, дышащие 17 в минуту. Сердце: верхняя граница — треть межреберья, левая — по наружному краю соска, правая — по правой грудной линии. Тоны сердца умеренно приглушены. Легкие: справа на всем протяжении жесткое дыхание; слева на уровне V—VII ребра в подмышечной области сухие свистящие хрипы. У угла лопатки небольшое количество влажных хрипов; в этой же области определяется укорочение перкуторного звука.

Рентгеноскопия: в нижнем левом легочном поле определяется полость с горизонтальным уровнем жидкости диаметром около 5 см, находящаяся в нижней доле легкого над куполом диафрагмы. Инфильтративно-индуративные изменения на остальном про-

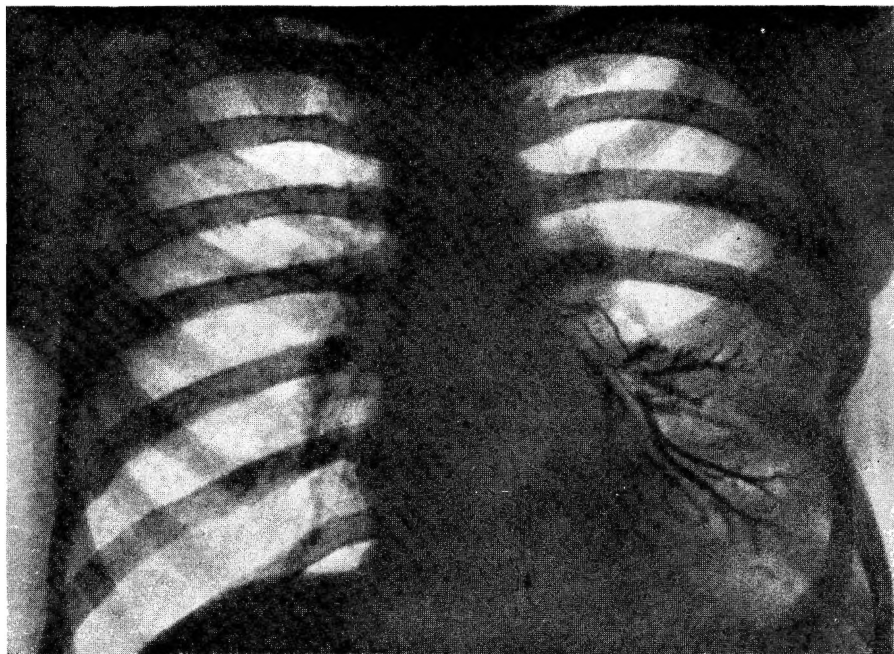


Рис. 67. Раненый Ж—в. Бронхография: контрастное вещество заполнило бронхиальное дерево нижней доли левого легкого, не попав в полость. В области расположения полости отмечается обрыв контраста.

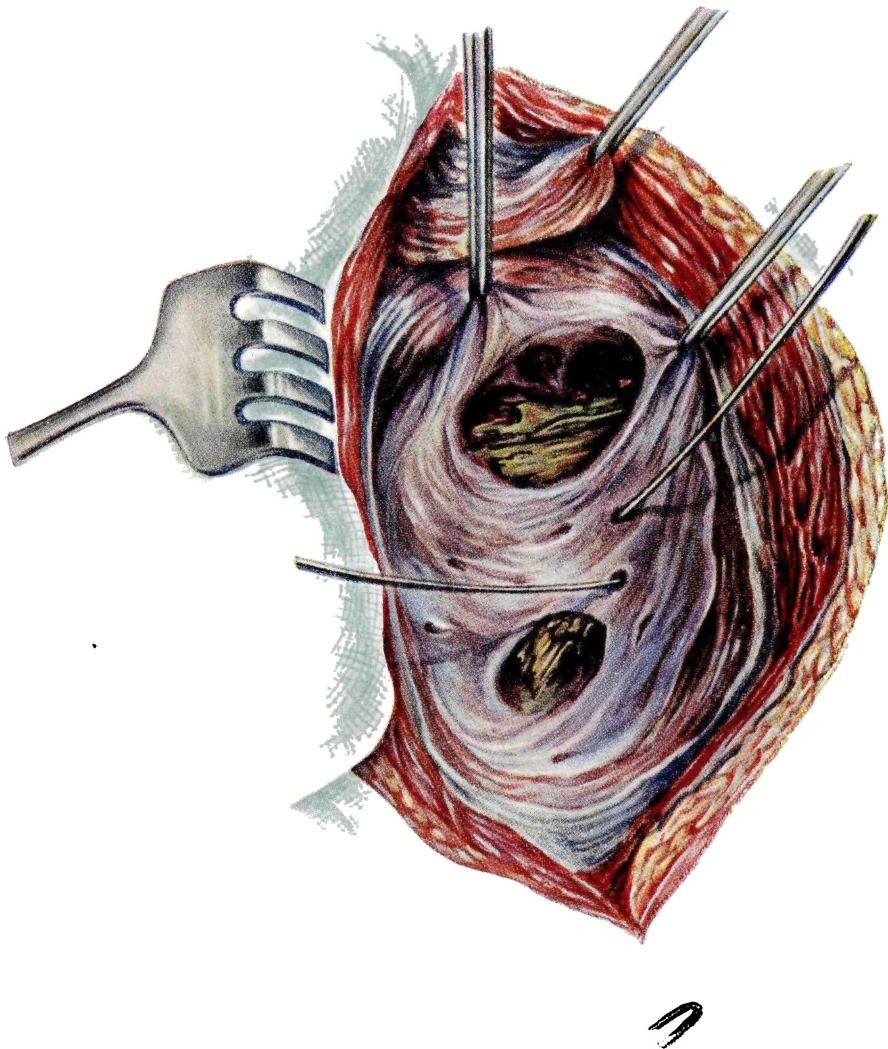


Рис. 68. Раненый Ж-в. Полость в легком с множественными бронхиальными свищами и осколками ребер.
(Художник Г. П. Ляховская.)

тяжении левого нижнего легочного поля. Ограничение подвижности левого купола диафрагмы.

Бронхография: контрастное вещество (20,0 подолипола) заполнило бронхиальное дерево нижней доли левого легкого. Контрастное вещество в полость не попало. В области расположения полости отмечается обрыв контраста в некоторых бронхах, обусловленный, повидимому, закупоркой просвета бронхиальной слизью (рис. 67).

Анализ крови: Hb 59%, эр. 3 500 000, л. 7 300, э. 0%, п. 4%, с. 61%, лимф. 30%, мон. 5%; РОЭ 20 мм в час; цветной показатель 0,8. Характер мокроты гнойный; палочки Коха и эластические волокна не обнаружены.

23/I 1947 г. операция. Под интратрахеальным наркозом разрез по ходу VIII ребра слева. Резецированы сращенные между собой и деформированные VII и VIII ребра на протяжении 10—12 см. Плевральная полость облитерирована.

По рассечении шварт и кортикального слоя легкого в задне-боковом отделе нижней доли обнаружена многокамерная полость, в которой находилось большое количество костных реберных отломков различной величины — от $2,5 \times 1$ см до размера спичечной головки. В эти полости открывалось значительное количество по преимуществу мелких бронхиальных свищей. Общий объем многокамерной полости приблизительно равен $5 \times 5 \times 5$ см. Стенки полости покрыты гладкой блестящей оболочкой (рис. 68).

Произведено иссечение стенки полости на всем протяжении с некоторым количеством прилежащей легочной ткани. Иссечение производилось путем рассечения легочной ткани между двумя зажимами с последующим прошиванием этих участков. Значительного кровотечения не было. После иссечения капсулы с частью легочной ткани образовался дефект в легком размером с кулак взрослого человека. Из широкой мышцы спины и из межреберных мышц образованы лоскуты, которыми частично заполнена полость. С целью уменьшения полости произведено пересечение диафрагмального нерва на шее.

Спустя час после окончания операции у больного, еще не пришедшего в сознание после наркоза, начались общие судорожные припадки, повторяющиеся через каждые 1—2 часа. Обнаружен парез правой лицевой мускулатуры и пистагм. Пульс 120 ударов в минуту, небольшой пияноз губ.

Такое состояние сохранялось около суток. Затем больной пришел в сознание; постепенно на протяжении 3 суток состояние его улучшалось.

У этого больного была выраженная картина воздушной эмболии мозга, момент возникновения которой под действием наркоза прошел незаметно. В остальном послеоперационное течение гладкое. 3/III больной выписан в хорошем состоянии. Через 6 месяцев он явился на осмотр: чувствует себя хорошо, кашля нет. Работает в качестве молотера-электрика.

ПЕРИКАРДИТ

При повреждениях сердца и перикарда в большинстве случаев развивается перикардит, который у одних раненых выражен отчетливо, у других же — почти ничем клинически не проявляется или вследствие тяжести состояния раненого своевременно не распознается.

По материалам разработки историй болезни специализированных госпиталей Ленинградского фронта и второй факультетской хирургической клиники Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова установлено, что из числа скончавшихся с ранениями в грудь, у которых на вскрытии был обнаружен гнойный и гнилостный перикардит, в 64,7% при жизни никаких явлений перикардита не было отмечено, хотя некоторые из таких раненых прожили в течение двух и более недель со времени ранения.

В соответствии с клиническим течением и патологоанатомическими изменениями перикардиты, развивающиеся после ранения, делятся на острые и хронические.

Острые перикардиты в свою очередь подразделяются на фибринозные (сухие), серозно-фибринозные и гнойные (гнилостные).

Острые перикардиты протекают большей частью тяжело; особенно тяжелое клиническое течение свойственно перикардитам, вызванным анаэробной микрофлорой.

Хронические перикардиты, развивающиеся после огнестрельных ранений, протекают обычно в виде фиброзно-продуктивных, слипчивых форм; иногда возникают вспышки серозного, серозно-фибринозного перикардита. В некоторых случаях в свою очередь гнойный перикардит после периода острого гнояного воспаления принимает хроническое течение, иногда же с самого начала нагноение в полости перикарда протекает хронически. Такая форма течения перикардита наблюдается реже, чем переход острого воспаления в хроническое.

Как острые, так и хронические перикардиты оставляют после себя распространенные, иногда грубые, массивные сращения перикарда с мышцей сердца, грудной стенкой и легкими. Внутриперикардальные и висперикардальные сращения нередко значительно нарушают функцию сердца и приводят к инвалидности.

ОСТРЫЕ ПЕРИКАРДИТЫ

Острые перикардиты по своему клиническому течению, патологоанатомическим изменениям, а также по исходам резко разделяются на две группы.

Первая группа: фибринозные и серозно-фибринозные перикардиты, дающие сравнительно благоприятное течение и редко приводящие к летальному исходу.

Вторая группа: гнойные, гнилостные, анаэробные перикардиты, как правило, протекающие тяжело, сопровождающиеся глубокими изменениями сердечной мышцы и часто заканчивающиеся летально.

Острые фибриновые (сухие) и серозно-фибриновые перикардиты

При так называемых сухих перикардитах воспалительные изменения в полости перикарда обычно незначительны. Гиперемия серозной оболочки выражена неотчетливо, отек субсерозных слоев, а также мышцы сердца невелик; на висцеральном и париетальном листке перикарда, особенно в области его ранения, имеются отложения фибрина. Выпот в полости перикарда даже при совершенно склеившейся ране очень мало. По внешнему виду выпот имеет светложелтый цвет, прозрачен или слегка мутноват, содержит небольшое количество хлопьев фибрина.

При микроскопическом исследовании в субсерозных слоях, а также в поверхностном слое мышцы сердца отмечается умеренно выраженный отек и скопление клеточных элементов. Отек и склеивание листков перикарда при сухих перикардитах происходят довольно быстро и на большом протяжении.

При экссудативных серозных или серозно-фибриновых формах воспалительные явления в виде гиперемии серозной оболочки и отека, особенно вблизи раны, всегда выражены более отчетливо, чем при сухих перикардитах; на листках перикарда имеются фибриновые наложения. Гистологические исследования указывают на инфильтрацию клеточными элементами субсерозных слоев. При серозных и серозно-фибриновых перикардитах чаще, чем при так называемых сухих, обнаруживаются изменения также в мышце сердца. Мышечные волокна, разьединенные выпотом, становятся истонченными; иногда они теряют свою структуру.

При наличии свободного сообщения полости перикарда с плевральной полостью экссудат между листками перикарда, как правило, не накапливается, и перикардит протекает по типу сухого. Только наличие значительного количества серозного экссудата в плевральной полости и его скопление в отделах перикарда, расположенных ниже его раны, позволяют отнести случаи такого рода к экссудативным серозным или серозно-фибриновым перикардитам. Наряду с описанными, существуют также переходные формы.

При наличии крови в полости перикарда различие форм перикардита становится мало отчетливым.

Клиническое течение фибриновых и серозно-фибриновых перикардитов крайне разнообразно. Иногда раненные жалуются на боли за грудиной, слабость, одышку. В ближайшие 5—6 дней после ранения отмечается умеренная тахикардия. Лицо у таких раненых иногда несколько одутловато, губы слегка синюшны. Кратковременное повышение температуры, небольшой нейтрофильный лейкоцитоз и незначительное повышение РОЭ не выходят за пределы обычной реакции организма на обширную травму.

При так называемых сухих перикардитах границы сердца остаются нормальными, тоны — чистыми. Иногда отмечается некоторое учащение ритма сердца. Шум трения перикарда выслушивается в течение нескольких часов после ранения, и только у отдельных раненых удается слышать его на протяжении нескольких дней. Повидимому, сращения, образующиеся между париетальным и висцеральным листком перикарда, быстро приводят к прекращению их скольжения и, следовательно, к исчезновению шума.

При скоплении экссудата в полости перикарда отмечается увеличение поперечника сердца вправо, вверх и обычно больше влево; границы абсолютной и относительной сердечной тупости сближаются; сердечно-сосудистый угол и значительно реже сердечно-печеночный — сглажены. Сердечный толчок, как правило, резко ослабленный, определяется кнутри от наружного края сердечной тупости. Тоны сердца у большинства раненых приглушены, иногда определяется шум трения перикарда, чаще на уровне III—IV межреберья слева. При рентгенооскопии отмечается и увеличение сердечной тени, по конфигурации характерной для скопления жидкости в полости перикарда (форма треугольника), с уменьшением амплитуды пульсации краев сердечного контура.

Нужно, однако, отметить, что у некоторых раненых при наличии жидкости в полости перикарда сердечный толчок иногда не только не ослаблен, но даже несколько усилен. Это, возможно, объясняется скоплением экссудата преимущественно в задних отделах перикарда и над диафрагмой, соответственно чему сердце оттесняется кпереди, к грудной стенке. Тоны сердца в этих случаях бывают акцентированными.

По данным рентгенооскопии, ни у одного из раненых с серозным и серозно-фибринозным перикардитом не наблюдалось шарообразной формы сердца, указывающей обычно на чрезвычайно большое скопление экссудата в полости перикарда; не было отмечено также выраженного нарушения кровообращения, характерного для наличия большого количества жидкости в полости перикарда и сдавления устья полых вен и правого предсердия.

В соответствии с клинической картиной гемодинамические данные не давали изменений, свидетельствующих о механическом влиянии больших скоплений перикардимальной жидкости на кровообращение.

Изменения величин венозного и артериального давления, а также скорости кровотока в послераневом периоде у большинства раненых были скорее обусловлены наличием острой посттравматической сосудистой недостаточности, нежели непосредственным влиянием перикардита; в последующем возникало постепенное восстановление давления и скорости кровотока до нормальных величин. Только у одного раненого (24 лет) имелось длительное повышение венозного давления и замедление скорости кровотока при несколько повышенном артериальном давлении.

В этом случае изменения гемодинамических показателей, сохранившиеся и после всасывания экссудата, как можно судить на основании особенностей клинического течения, были обусловлены недостаточностью сердечной мышцы в результате ее травматического повреждения.

В группе острых фибринозных и серозно-фибринозных перикардитов гемодинамические нарушения менее типичны, чем изменения электрокардиограммы, которые, как можно полагать на основании патологоанатомических исследований, обусловлены наличием субэпикардимального миокардита.

При этих формах перикардитов изменения и эволюции электрокардиографической кривой в значительной степени совпадают с теми, которые наблюдаются и при инфарктах миокарда в результате тромбоза коронарных сосудов.

В остром периоде типичных случаев раневых перикардитов изменения электрокардиограммы мало отличаются от тех, которые наблюдаются при острых перикардитах другой этиологии.

Наблюдается в той или иной степени выраженное смещение вверх интервалов $R(S)T$, обычно более отчетливое во втором отведении. Интер-

валы $R(S)T$ в первом и втором отведении непосредственно переходят в монофазные зубцы T_1 и T_2 ; зубец T_3 обычно изоэлектричен. Патологический зубец Q отсутствует.

Вольтаж зубца P во втором, а иногда и в третьем отведении повышен. В грудном отведении CF_2 зубец T либо изоэлектричен, либо слегка отрицателен; в отведении CR_4 часто отмечается незначительно монофазный или же неглубокий отрицательный зубец T .

К некоторым особенностям электрокардиографической кривой этой группы перикардитов надо отнести отсутствие изменений высоты зубца R , наблюдаемое почти во всех случаях послераневых перикардитов.

При слепых ранениях сердца с наличием инородных тел в миокарде изменения электрокардиограммы иногда наиболее выражены в отведении, которое обычно отвечает на локализацию инородного тела (первое или третье отведение). Это обстоятельство, надо полагать, связано с наиболее сильной воспалительной реакцией перикарда в этой зоне и с наличием сопутствующих изменений сердечной мышцы.

В острый период создаются значительные трудности в отграничении изменений электрокардиограммы в результате текущего перикардита от тех, которые являются следствием непосредственного повреждения миокарда.

В диагностическом отношении в этих случаях большое значение имеют динамические изменения электрокардиографической кривой, отмечаемые при повторном обследовании раненых.

Изменения электрокардиограммы при острых фибринозных и серозно-фибринозных перикардитах, как об этом свидетельствуют данные оперативных вмешательств на перикарде, наступают в ближайшие же часы после возникновения воспалительного процесса в перикарде и обычно ликвидируются в течение нескольких последующих дней.

При перикардитах же, осложняющих течение ранений сердца, сопровождающихся повреждением миокарда, наблюдаются нарастающие изменения главным образом конечной части желудочкового комплекса как в ведущих стандартных (первом или третьем отведении), так и в грудных отведениях.

Желудочковый комплекс теряет свою монофазность; зубец T обычно в одном из ведущих отведений (первом или третьем) постепенно углубляется, приобретает иногда коронарный вид; изменение желудочкового комплекса во втором отведении (в основном в виде неглубокого отрицательного зубца T) утрачивает ведущее значение, которое имелось в стадии острого воспалительного процесса в перикарде.

С. ранен 19/VIII 1943 г. Раны входных отверстий: 1) по левой парастернальной линии на уровне V ребра и 2) у левого соска. После ранения сознания не терял, но имелось тяжелое состояние, обусловленное, повидимому, большим кровоизлиянием в перикард. В течение первых 4 дней после ранения частота пульса доходила до 120 ударов в минуту, отмечалась одышка и глухость сердечных тонов. При рентгеноскопическом исследовании (на 4-й день после ранения) обнаружено значительное увеличение размеров сердца, пульсация которого почти не определялась. В легких и плевре изменения отсутствовали.

Во фронтовой специализированный госпиталь раненый поступил на 8-й день после ранения (27/VIII 1943 г.) с жалобами на болевые ощущения в области сердца и одышку. При осмотре обращала на себя внимание бледность слизистых и кожных покровов, некоторая одутловатость лица. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 82 удара в минуту; частота дыхания 28 в минуту.

Поперечник сердца был увеличен; сердечно-сосудистый угол сглажен; ослабленный сердечный толчок определялся на один поперечный палец внутри от паружного края сердечной тупости — в пятом межреберье по сосковой линии.

Правая граница сердечной тупости проходила на $1\frac{1}{2}$ поперечных пальца кнаружи от правой грудной линии.

Тоны сердца были приглушены (особенно первый тон на верхушке). В области сердца на значительном протяжении выслушивался шум трения перикарда.

В области корня левого легкого определялось небольшое количество сухих хрипов. Прощупывался край печени, выходящий на один поперечный палец из-под реберной дуги.

По данным исследования крови, имелась небольшая гипохромная анемия; лейкоцитоз — 6 800 без изменения лейкоцитарной формулы, РОЭ 35 мм в час.

При рентгеноскопии устанавливалось, что тень сердца увеличена в поперечнике, пульсация вялая. Была определена тень осколка размером $0,2 \times 0,3$ см, в передней стенке левого желудочка; тень второго осколка размером $0,2 \times 0,1$ см была видна в прикорневой зоне левого легкого.

Гемодинамические данные свидетельствовали об артериальной гипотонии при отсутствии выраженных изменений венозного давления и скорости кровотока.

Артериальное давление равнялось 90/45 мм ртутного столба (по Короткову), венозное — 75 мм водяного столба; скорость кровотока 15 секунд.

Ведущие изменения электрокардиограммы (28/VIII) были обусловлены, повидимому, острым воспалительным процессом в перикарде и касались в основном конечной части желудочкового комплекса во всех отведениях, наиболее же выражены во втором отведении. Нисходящее колено высокого зубца R_2 несколько не доходит до нулевой линии, срезается смещенным вверх интервалом RT_2 ; предсердный зубец P_2 выше обычного. Зубец T_1 пикный, местами монофазный; зубец T_2 почти изоэлектричен. Имеются изменения и в грудных отведениях в виде неглубоких отрицательных зубцов T в отведении CR_1 и измененный по форме зубец T в отведении CF_2 .

Систолический показатель увеличен до 113%. Повышенная температура отмечалась в течение 10 дней (первые 3 дня — до $37,6-38,3^\circ$, затем субфебрильная).

Шум трения перикарда исчез на 17-й день после ранения. Рассасывание жидкости по клиническим и рентгенологическим наблюдениям закончилось к 18—20-му дню после ранения. Небольшое увеличение поперечника сердца и приглушение тонов сердца в последующем течении, которые определялись до момента эвакуации больного (12/X 1943 г.), когда уже не имелось жидкости в перикарде, должны быть отнесены за счет изменений сердечной мышцы.

По данным электрокардиограммы этого периода (14/IX), обнаруживаются изменения крупноочагового характера, характерные для повреждения миокарда передней стенки левого желудочка (на месте локализации инородного тела). Имеется глубокий отрицательный зубец T_1 с паличем несколько выпуклого интервала St_1 при сопутствующих изменениях также во втором отведении в виде слегка отрицательного зубца T_2 . Зубец T_3 положительный; появился зубец Q_3 . В отведении CF_2 зубец T слабо положительный; в отведении же CR_4 зубец T глубокий отрицательный.

Систолический показатель значительно увеличен (129%). В дальнейшем наблюдалось постепенное восстановление зубцов до положения, близкого к нормальному, и уменьшение систолического показателя до 106% (обследование от 6/X 1943 г.; рис. 69, 70 и 71).

Артериальная гипотония держалась долгое время; только спустя почти 2 месяца после ранения величина артериального давления достигла 105/65 мм ртутного столба (по Короткову).

Частота пульса в покое, за исключением первых 4 дней после ранения, колебалась от 72 до 84 ударов в минуту; одышка же (частота дыхания 22—24 в минуту) отмечалась и в дальнейшем.

Наличие воздуха в полости перикарда накладывает особый отпечаток на всю клиническую картину перикардитов и осложняет их течение.

Состояние таких раненых, если учесть особенность их ранений, было более тяжелым, чем при описанных выше неосложненных формах перикардитов. Раненые были вынуждены в течение долгого времени сохранять полусидячее положение; у них отмечалась выраженная одышка (дыхание 40—42 в минуту) и резкая тахикардия (пульс 124—130 ударов в минуту). Тимпанит в области сердца затруднял определение его границ. При аускультации определялся шум мельничного колеса. Этот шум сохранялся 2—3 недели, причем в первые 10 дней он был особенно сильным и мешал прослушивать шум трения перикарда; шум трения перикарда с трудом

устанавливался обычно лишь спустя несколько дней после ранения и держался примерно в течение месяца.

Печень была увеличена. Имелись также выраженные нарушения кровообращения: повышение венозного давления и замедление скорости кровотока при наличии артериальной гипотонии с пониженным пульсовым давлением (за счет снижения максимального давления).

Изменения электрокардиографической кривой у раненых с пневмоперикардитом были более значительными, чем у раненых с фибринозным и серозно-фибринозным перикардитом, но без наличия воздуха в полости перикарда.

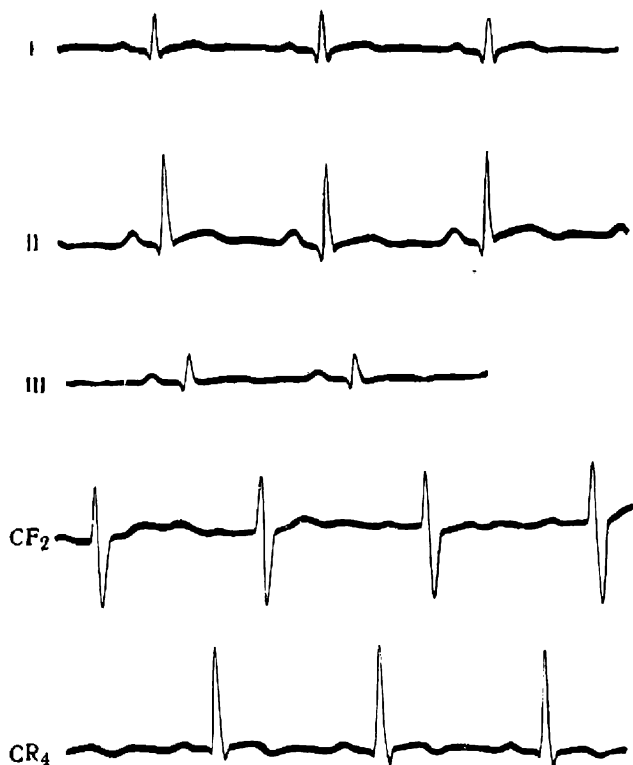


Рис. 69. Электрокардиограмма раненого С. от 28/VIII 1943 г.

Г. был ранен 21/I 1943 г. Входное отверстие в области левой лопатки, рана размером $0,5 \times 1,0$ см. После ранения сознания не терял. Имелось небольшое кровохарканье.

Во фронтовой специализированный госпиталь поступил на 3-й день после ранения. При осмотре найдено: больной — в вынужденном сидячем положении, тяжело дышит; лицо несколько одутловато, небольшой цианоз губ; пульс 124—130 ударов в минуту, плохого наполнения; иногда отмечается парадоксальный пульс. Сердце расширено; его точные размеры и конфигурацию определить трудно вследствие наличия тимпакита в области сердца. Сердечный толчок не определяется. При аускультации на значительном протяжении сердечной области выслушивается шум мельничного колеса. Тоны сердца глухие. Имеется левосторонний гемоторакс. Край печени выступает на 2 поперечных пальца из-под реберной дуги, болезненный при пальпации.

При обследовании на 5-й день после ранения (26/I): артериальное давление 100/70 мм ртутного столба (по Короткову), венозное — 267 мм водяного столба при скорости кровотока 28 секунд (при пульсе 130 ударов в минуту, дыхании 42 в минуту и температуре $38,4^{\circ}$).

Изменения электрокардиографической кривой соответствуют тем, которые наблюдаются при поражениях миокарда с наличием острого нарушения кровообращения.

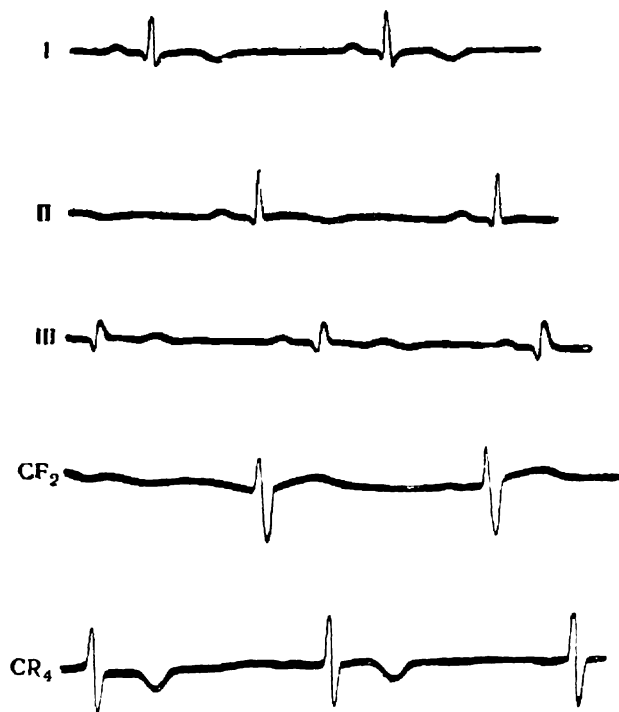


Рис. 70. Электрокардиограмма раннего С.
от 14/IX 1943 г.

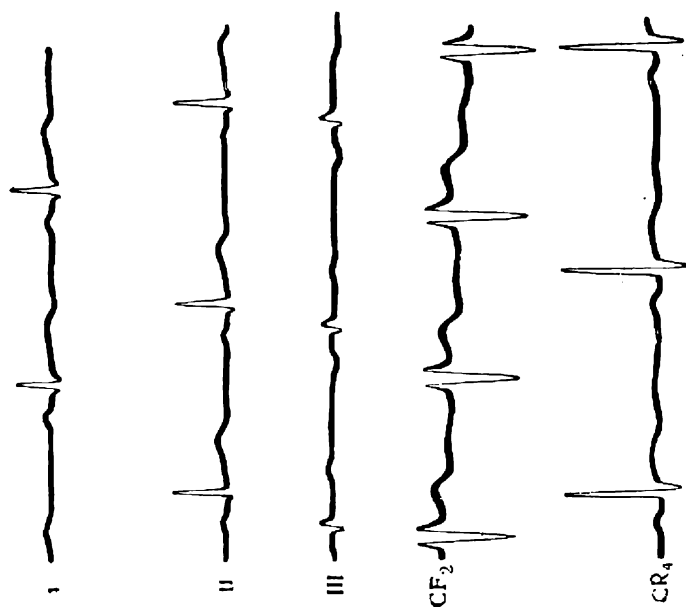


Рис. 71. Электрокардиограмма раненого С.
от 6/X 1943 г.

Эти изменения более выражены в первых двух отведениях: нисходящее колено зубцов R_1 и R_2 не спускается до уровня нулевой линии, срезается интервалами RT_1 и RT_2 , которые расположены выше изоэлектрического уровня.

Вольтаж предсердного зубца P повышен. Зубец T_2 двуфазный. Интервал ST_3 смещен вниз. Зубец T в отведении CF_2 изоэлектричен и в отведении CR_4 — высокий, измененный по форме.

Систолический показатель значительно увеличен (133%). Можно предполагать, что эти изменения электрокардиограммы обусловлены как наличием острого перикар-

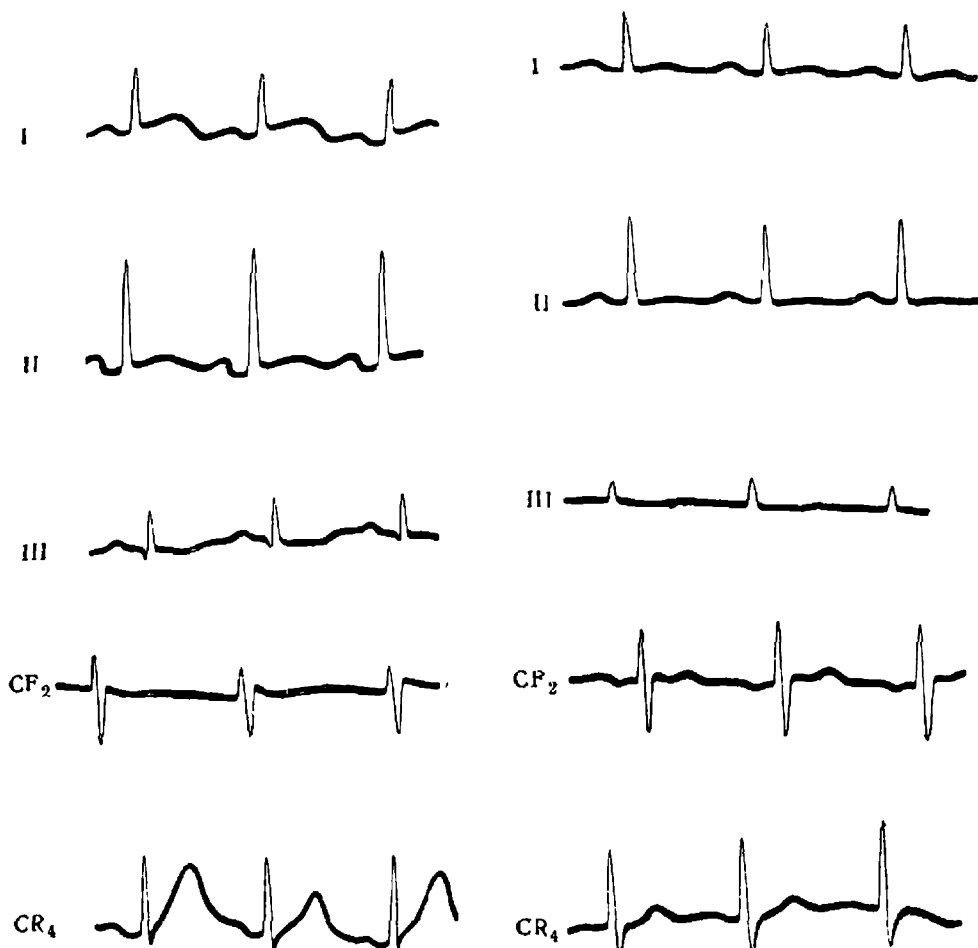


Рис. 72. Электрокардиограмма раненого Т. от 26/I 1943 г.

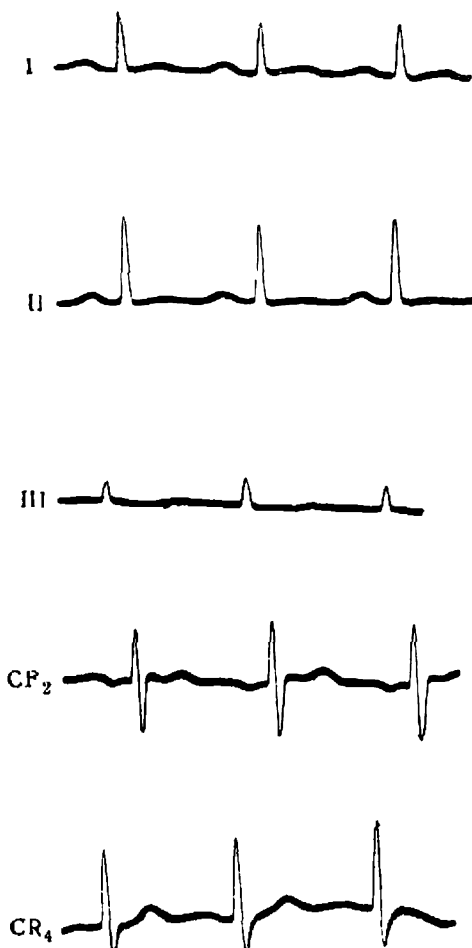


Рис. 73. Электрокардиограмма раненого Т. от 7/IV 1943 г.

дита, так и в значительной степени влиянием на коронарное кровообращение находящегося в перикарде жидкости и воздуха, изменяющих давление в околосердечной сумке. Эти же условия являются причиной изменения гемодинамических нарушений.

Шум мельничного колеса держался на протяжении 2 недель; особенно сильно он был выражен в первые 10 дней.

На фоне указанных звуковых явлений только спустя несколько дней после ранения удалось обнаружить шум трения перикарда, который выслушивался около месяца. В первые дни после ранения, возможно, его нельзя было уловить в связи с наличием звуковых явлений, обуславливающих шум мельничного колеса. Через месяц после ранения жидкости в перикарде уже не было. Отмечалось лишь перекое увеличение границ сердца, преимущественно за счет левого желудочка (верхняя граница — третье межреберье, левая — на половину поперечного пальца кнаружи от средне-ключичной

линии, правая — на один поперечный палец кнаружи от правой грудинной линии). Тоны сердца оставались глухими (особенно первый тон на верхушке). Печень не прощупывалась.

В дальнейшем тяжесть состояния обуславливалась не только ранением и перикардитом, но и в значительной степени наличием инфицированного левостороннего гемоторакса, перешедшего в эмпиему.

Через 21½ месяца больной начал ходить. Даже при незначительной физической нагрузке отчетливо обнаруживалась функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы.

Артериальное давление равнялось 115/80 мм ртутного столба (по Короткову); отмечалось небольшое повышение венозного давления — 135 мм водяного столба, некоторое замедление скорости кровотока — 17 секунд (при частоте пульса 94 удара в минуту, при дыхании 24 в минуту и при температуре 36,8°).

Значительно изменилась электрокардиографическая кривая, исчезли изменения, обусловленные наличием острого пневмоперикардита.

По данным электрокардиограммы этого периода, выраженные изменения миокарда представляют собой уже следствие перенесенного пневмоперикардита и эмпиемы плевры.

Отмечается положительный зубец T_1 (несколько пониженного вольтажа); зубец T почти изоэлектричен, зубец T_3 двуфазный, интервал ST_3 резко смещен вниз. В отведении CF_2 и CR_4 зубцы T положительные. Систолический показатель уменьшился, но остается значительно выше нормального — 111% (рис. 72 и 73).

Лечение раненых при наличии у них фибринозного или серозно-фибринозного перикардита направлено прежде всего на предупреждение развития инфекции в перикарде и перехода фибринозного и серозно-фибринозного перикардита в гнойный.

Гигиенический режим, богатое витаминами, легко усвояемое и калорийное питание, полный постельный покой (необходимо время от времени изменять положение больного; головной конец кровати должен быть приподнят), применение сульфаниламидных препаратов и инъекции (внутримышечно и под кожу) пенициллина и, в зависимости от показаний, камфорного масла и кофеина часто оказываются вполне достаточными для достижения благоприятного терапевтического эффекта. Весьма действенной является кислородная терапия; при выраженных одышке и синюхе применение ее становится обязательным.

Кровь в полости перикарда, а также воспалительный экссудат обычно рассасываются самостоятельно без эвакуации их путем пункций перикарда.

Показанием к пункции служит только такое скопление экссудата, которое само по себе обуславливает сдавление устьев полых вен и правого предсердия (возникновение выраженных одышки и синюхи, высокого венозного давления и резкого замедления скорости кровотока при наличии, как правило, артериальной гипотонии).

Острый гнойный перикардит

Острый гнойный перикардит является наиболее тяжелым осложнением ранений сердца и перикарда. Если исключить кровотечения из полости сердца, то он чаще всего приводит раненых к смерти.

Б. В. Петровский и В. Л. Лайкович, работавшие во время Великой Отечественной войны в одном из эвакуационных госпиталей фронтового тыла, наблюдали перикардит у 40 раненых, из которых 32 умерли, причем у 29 на секции был найден гнойный и гнойно-фибринозный перикардит.

По материалам разработки историй болезни, у умерших после ранения сердца и перикарда больше чем в 2/3 случаев (71,8%) был установлен гнойный и гнилостный перикардит.

При острых гнойных и гнилостных перикардитах клиническая картина и патологоанатомические изменения в перикарде и в мышце сердца

ит различных характер, в зависимости от вирулентности инфекции и ояния организма.

При бурном развитии инфекции уже в первые сутки после ранения но обнаружить в полости перикарда большее или меньшее количество жидкости. Перикард резко инфильтрирован, отечен. На его поности имеется много фибринозно-гнойных налетов, которые обычно о отделяются. В миокарде развивается отек; экссудат разъединяет ечные волокна; они нередко утрачивают свою поперечную исчерченъ и в них появляются капельки жира; иногда возникают участки роза и мелкие абсцессы. Значительные изменения отмечаются в нерв- аппарате сердца.

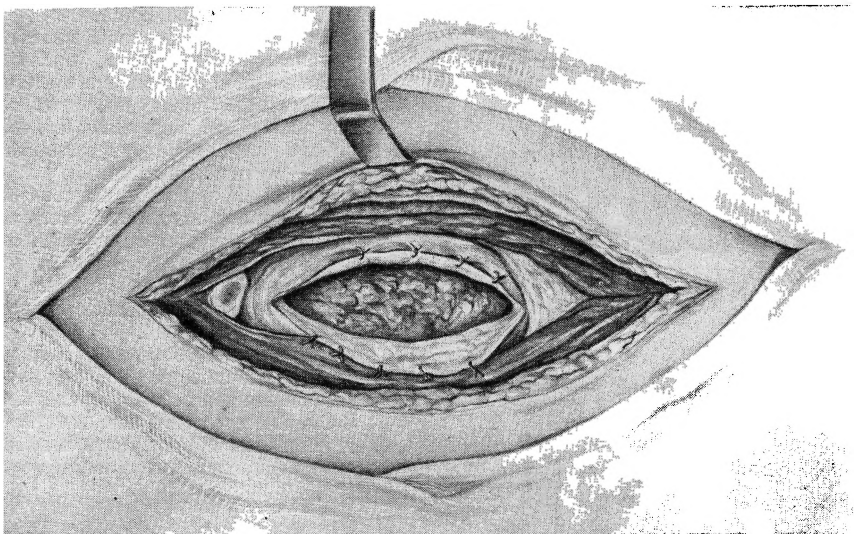


Рис. 74. Раненый В. Гнойный перикардит. Перикардиотомия. Перикард подшит к внутренней грудной фасции и мышцам.

Глубокие изменения в перикарде и особенно в мышце сердца, пови- ому, обуславливают неблагоприятные исходы этого тяжелого ослож- ния даже у тех раненых, у которых полость перикарда широко раскрыта оному содержанию создан свободный отток.

В. 22/VI 1944 г. был ранен осколком мины в левую половину груди. Ранение ое, проникающее, с входным отверстием слева по лопаточной линии на 3 см выше оего угла лопатки. На 14-й день после ранения в тяжелом состоянии доставлен во товой госпиталь. При рентгеноскопии в тот же день было обнаружено инородное о в полости перикарда и явления перикардита. Через 3 дня после поступления изведева пункция перикарда и эвакуировано около 450 см³ жидкости серозного ктера. Состояние раненого не улучшалось, появилась аритмия. Через 10 дней о пункции раненый был оперирован. Произведена перикардиотомия слева с резек- и хряща VI ребра. Когда перикард был вскрыт, из его полости выделилось около м³ мутноватой серозно-гнойной жидкости с большим количеством хлопьев фибрина. о обеспечения лучшего оттока гнойного содержимого перикард подшит к окру- щим мышцам (рис. 74). Из полости перикарда удален металлический осколок, фи- юванный фибринозными наложениями к передней поверхности левого желудочка. После операции наступило некоторое улучшение общего состояния, но оно оста- сь все же тяжелым.

Электрокардиограмма (через 3 дня после операции): синусовый ритм $R-R = ,55 - ,058$ секунды; $QRST = ,030$ секунды; $QRS = ,08$ секунды; $PQ = ,13$ се- ны.

Частота ритма 110 в минуту. Систолический показатель 111%. Нисходящее колено зубца R_1 , R_2 не доходит до уровня нулевой линии — срезается интервалами RT_1 , RT_2 , которые расположены выше изоэлектрического уровня. Вольтаж зубца T_3 понижен (рис. 75).

Заключение: изменения миокарда обусловлены наличием острого гнойного перикардита.

Венозное давление 85 мм водяного столба, артериальное — 90/65 мм ртутного столба (по Короткову); пульс 118 ударов в минуту, дыхание 32 в минуту.

Вскоре появился выпот в правой плевральной полости.

Больной начал лихорадить с высокими подъемами температуры. Течение процесса приняло септический характер. Развились признаки сердечной декомпенсации, появились отеки — асцит, гидроторакс. Систематически производилась эвакуация жидкости из плевральной полости; всего было эвакуировано более 4 л.

7/III, через 1½ месяца после ранения, больной скончался.

На секции подкожная клетчатка в состоянии резкого отека, послеоперационная рана с вялыми грануляциями; в обеих плевральных полостях содержится около 500 см³ жидкости; в левой — серозного характера (гидроторакс), в правой — мутной, гнойовидной, с хлопьями фибрина. В брюшной полости содержится около 3 л жидкости желтоватого цвета; брюшной покров гладкий и блестящий. В полости перикарда около 30 см³ мутной, гнойной жидкости, множество фибринозно-гнойных налетов на перикарде и эпикарде.

Вследствие наличия обширных спаек и сращений раневой ход не представлялось возможным проследить.

Смерть последовала от сепсиса на почве гнойного перикардита и плеврита после огнестрельного ранения груди.

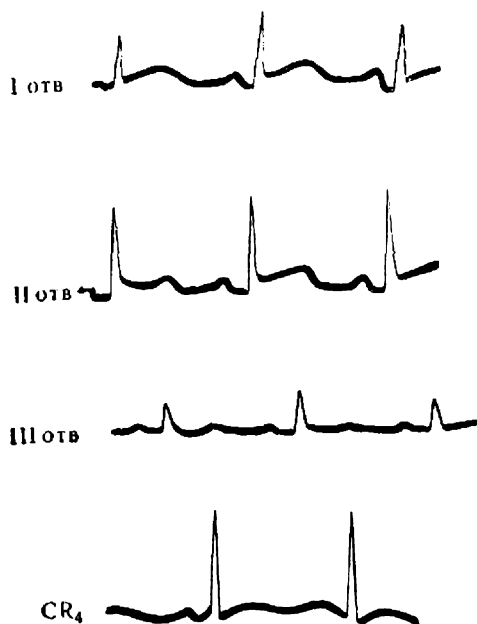


Рис. 75. Электрокардиограмма раненого В. от 12/VII 1944 г.

При менее остром течении гнойного перикардита фибринозно-гнойные отложения достигают иногда значительных размеров, соединяя висцеральный и париетальные листки спаиками в виде отдельных тяжей, нитей и пластинок.

Во всех этих случаях имеются изменения не только в перикарде, но и в мышце сердца.

Ф. Е. Агейченко у раненого, умершего от гнойного фибринозного перикардита на 38-й день после ранения, обнаружил в мышечных волокнах поверхностного слоя миокарда дегенеративные изменения с явлением миолиза. В более глубоких слоях миокарда были найдены только явления отека и крупноклеточной инфильтрации.

Если гнойный воспалительный процесс в перикарде не приводит раненого к быстро наступающей смерти и процесс приобретает более или менее длительное течение, то на месте фибринозных склеек и тяжей образуются плотные фиброзные сращения с проникновением рубцовой ткани глубоко в мышцу сердца; между сращениями может быть скопление гноя или серозного экссудата. При гнойном перикардите в воспалительный процесс нередко вовлекается и околоперикардиальная клетчатка, что приводит к значительным медиастиноперикардиальным и плевроперикардиальным спаикам и сращениям.

Клиническое течение ранения, осложненного острым гнойным перикардитом, характеризуется прежде всего тяжестью состояния раненых, нередко не соответствующего степени повреждения тех или иных органов.

У раненых, не успевших еще выйти из состояния послераневого шока или через несколько дней относительного благополучия, появляется резкая слабость, боли в груди, одышка. Им не хватает воздуха, они просят вынести их из помещения, открыть окна. Появляется чувство страха смерти.

Температура поднимается до 39° и выше. Пульс становится частым, малым, почти всегда парадоксальным. Артериальное давление понижается; пульсовое давление уменьшено.

Синюха, едва заметная вначале, увеличивается, шейные вены переполняются, появляется одутловатость лица. У некоторых раненых очень рано обнаруживаются отеки стоп и голеней.

Исследования крови указывают на наличие нейтрофильного лейкоцитоза, достигающего в некоторых случаях более или менее высоких цифр (10 000—15 000). Отмечается изменение лейкоцитарной формулы со сдвигом влево; РОЭ ускорена.

Границы сердца, в зависимости от количества гнойного экссудата, накопившегося в полости перикарда, расширяются, тоны его делаются глухими, иногда слышен шум трения перикарда. У некоторых раненых развиваются типичные явления тампонады сердца. Это состояние не всегда может быть объяснено только механическим сдавлением предсердий и полых вен; повидимому, в ряде случаев оно зависит также и от значительных изменений в мышце сердца.

Явления общей интоксикации (плохой сон, отсутствие аппетита, головные боли, беспокойство, а иногда резкое угнетение) почти всегда отчетливо выражены.

У большинства раненых, страдающих острым гнойным перикардитом, если не предпринято срочное хирургическое и медикаментозное лечение, состояние продолжает ухудшаться. Прогрессирует сердечно-сосудистая недостаточность; к сожалению, нередко состояние раненого ухудшается даже при своевременном и активном лечении. Смерть, как правило, наступает до появления значительных отеков и трансудата в брюшной полости.

У некоторых раненых гнойный процесс в полости перикарда вначале протекает бурно и дает тяжелую клиническую картину, но затем затихает, ограничивается, и раненый в течение более или менее длительного периода находится в относительно удовлетворительном состоянии. Температура снижается до субфебрильной, лейкоцитоз уменьшается и становится невысоким. Только бледность, плохой аппетит, слабость, одышка и явления сердечной слабости указывают на существование инфекции и на возможную локализацию воспалительного процесса.

При развитии типичной картины острого гнойного перикардита диагностика его нетрудна. К сожалению, описанная выше типичная картина острого гнойного перикардита наблюдается уже в более или менее поздние сроки, когда и поражение сердечно-сосудистой системы, и общее состояние организма являются весьма тяжелыми.

Клиническое течение острого гнойного перикардита, если он не сопровождается значительным выпотом в полость перикарда и особенно если нет отчетливых признаков повреждения сердца, может быть чрезвычайно неопределенным, нехарактерным. Это обстоятельство, разумеется, затрудняет своевременное распознавание заболевания.

Общее тяжелое состояние раненых и их жалобы могут быть объяснены тяжестью ранения, а иногда — развитием гнойного процесса в полости

плевры или в ране; при этих условиях перикардит остается нераспознанным. Однако, если всегда учитывать возможность ранения сердца и перикарда, а следовательно, и развития перикардита и тщательно следить за состоянием сердечно-сосудистой системы, удастся уловить признаки перикардита в ранние сроки его развития и соответственно с этим своевременно оказать нужную помощь.

В диагностическом отношении в этих случаях имеет существенное значение рентгенологическое исследование, при помощи которого можно установить изменение формы тени сердца, уменьшение пульсаторных движений его контуров, наличие в полости перикарда жидкости и воздуха. Эти данные не только побуждают подозревать заболевание сердца, но и делают обоснованным предположение о том, что объяснение высокой температуры, ознобов и явлений интоксикации лежит в развитии гнойного перикардита.

Рентгенологическое исследование при гнойном перикардите обнаруживает расширение тени сердца, ослабление его пульсации, сглаживание сердечно-сосудистого угла.

Гемодинамические явления у раненых при гнойных и фибринозных перикардитах при наличии больших количеств гноя в полости перикарда свидетельствуют о более или менее типичных изменениях, которые обычно наблюдаются при выраженных нарушениях кровообращения. Отмечается высокое венозное давление при замедленной скорости кровотока. Величина артериального давления снижена (за счет максимального давления).

После перикардиотомии в благоприятно протекающих случаях происходит медленное снижение венозного давления, восстановление скорости кровотока и повышение максимального артериального давления, которое постепенно достигает нормального уровня. При тяжелом течении (часто с последующим летальным исходом) выраженных сдвигов в гемодинамических показателях после произведенной раненому перикардиотомии не наблюдалось. Венозное давление оставалось увеличенным, скорость кровотока — замедленной обычно при наличии артериальной гипотонии (за исключением единичных случаев, когда отмечалось некоторое повышение величин максимального и минимального давления). Эти изменения свидетельствовали в соответствии с клинической картиной о нарастающей сердечной недостаточности в результате резких изменений миокарда, связанных с гнойным процессом в перикарде.

Неоднородностью морфологических изменений миокарда при гнойных перикардитах обуславливаются особенности электрокардиографических данных, которые свидетельствуют либо о тяжелых дегенеративных процессах, поразивших миокард, либо об изменениях, связанных, как об этом представляется возможность судить на основании патологоанатомических наблюдений, с очаговой инфильтрацией, кровоизлиянием, некрозами, а иногда и с абсцессами; последние обычно определяются при гистологических исследованиях анатомических препаратов.

Изменения электрокардиограммы в этих случаях в основном подобны тем, которые наблюдались при фибринозных и серозно-фибринозных перикардитах (смещение вверх интервала *RST* при наличии монофазного желудочкового комплекса), но эти изменения только более значительно выраженные и стойкие. При гнойных перикардитах, осложняющих течение слепых ранений сердца, необходимо учитывать, что изменения электрокардиографической кривой более часто и более резко, чем в группе серозно-фибринозных перикардитов, проявляются не во втором, а в одном из отве-

дений (первом или третьем), которые обычно выражают реакцию на локализацию инородного тела.

По характеру эти изменения электрокардиограммы в значительной степени соответствуют тем, которые наблюдаются при острых нарушениях коронарного кровообращения в результате тромбоза коронарных сосудов.

Подобные изменения электрокардиограммы, как можно предполагать, связаны с наиболее резкой воспалительной реакцией перикарда в зоне локализации инородного тела при наличии наряду с этим более тяжелых сопутствующих поражений сердечной мышцы. Эта особенность отклонений электрокардиографической кривой от нормы наблюдается также при осумкованных гнойных перикардитах; ведущие изменения такой кривой (в том или ином отведении) обусловлены положением осумкованного нагноения в перикарде.

В части случаев сдвиги электрокардиограммы более типичны для глубоких дегенеративных процессов в миокарде: наблюдаются очень низкие зубцы *R* при почти невыраженных зубцах *T* и измененных предсердных зубцах (плоские, измененные по форме, изоэлектрические зубцы *P*) во всех отведениях.

Лечение раненых с острым гнойным перикардитом состоит прежде всего в возможно раннем вскрытии полости перикарда и обеспечении хорошего оттока гнойного содержимого.

Эвакуацию гноя можно произвести также посредством пункции перикарда. Полость перикарда может быть промыта теплым дезинфицирующим раствором. Весьма целесообразно применение сульфаниламидов и пенициллина.

Для вскрытия полости перикарда и обеспечения лучшего оттока гнойного содержимого во время войны были испытаны различные способы.

Большинство хирургов при разлитом гнойном перикардите вскрывало перикард через типичный доступ слева у края грудины с резекцией хряща VI или VII ребра. Введение в полость перикарда дренажных трубок иногда влечет за собой излишнюю травму сердца, а оставление раны без дренажа ведет к склеиванию раны грудной стенки и перикарда раньше, чем полость перикарда освободится от гнойного экссудата.

Поэтому при производстве перикардотомии перикард в ряде случаев целесообразно подшить к тканям грудной стенки, чтобы обеспечить тем самым достаточное зияние раны перикарда (см. рис. 74).

Осумкование гнойного экссудата в различных участках полости перикарда и характер расположения ран могут заставить применить и другие доступы к перикарду, помимо указанного выше.

В. Х. М. 17/VI 1944 г. получил слепое осколочное торако-абдоминальное ранение. В момент ранения потерял сознание. Через 10 часов после ранения поступил на ДМП в удовлетворительном состоянии; жаловался на боли в груди и животе и на затрудненное дыхание; тошноты и рвоты не было. Имелось умеренное кровохаркание, прекратившееся на 2-й день.

Раненый бледен; пульс 100 ударов в минуту, ритмичен, удовлетворительного наполнения; живот умеренно вздут, напряжен, симптом Щеткина положительный.

В области правой реберной дуги, на уровне пятого межреберья, рана размером 2×2 см; присасывания воздуха нет.

Произведено переливание 250 см³ крови; введена противошоковая жидкость — 500 см³.

Операция под эфирным наркозом; срединная лапаротомия между пупком и мечевидным отростком. В брюшной полости около 100 см³ крови, брюшина не изменена; обнаружено касательное ранение печени и ранение диафрагмы с впредившимся в нее металлическим осколком. Повреждения полых органов брюшной полости не найдено. После удаления осколка через рану диафрагмы вылилось около 30 см³ серозно-кровоизлившей жидкости и появилось присасывание воздуха. Рана диафрагмы ушита шелко-

выми швами; к ране печени подведен сальник; брюшная полость осушена; в нее засыпано 40 г стрептоцида; рана брюшной стенки послонно защита наглухо.

Через 10 дней раненый поступил во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии; жалобы на боли в груди и в животе. Состояние средней тяжести; субфебрильная температура, одышка, легкий цианоз; дыхание 28 в минуту, пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

Сердце увеличено, главным образом влево; тоны приглушены; сердечный толчок определяется не ясно. В легких изменений не обнаружено; живот умеренно вздут, мягок; небольшая болезненность в левом подреберье. Стул самостоятельный. Диагностирован гемоперикард.

Рентгеноскопия: очаговых или инфильтративных изменений в легких не обнаружено; отмечается увеличение поперечника сердца за счет небольшого количества жидкости в перикарде. Пульсация сердца очень вялая. Аорта в норме.

Анализ крови: Нб 63%, эр. 3 300 000, л. 8 600, с. 60%, п. 4%, лимф. 32%, мон. 3%, э. 1%; цветной показатель 0,9.

Моча без патологических изменений.

Диагноз: слепое осколочное проникающее торако-абдоминальное ранение с повреждением печени, диафрагмы и околосердечной сорочки. Гемоперикард.

Состояние раненого ухудшилось: у него появилась высокая температура (до 39°), он стал беспокойным; усилились одышка и цианоз, по временам возникал озноб; сердечная тупость увеличилась; толчок не определялся, тоны сердца сделались очень глухими, шумов не обнаруживалось.

Контрольная рентгеноскопия: справа в области реберно-диафрагмального синуса имеется незначительное количество жидкости (транссудат); отмечается увеличение поперечника сердца, расширение желудочков; пульсация сердца вялая, но заметная.

Пункцией перикарда, произведенной на уровне шестого межреберья слева, на один по-

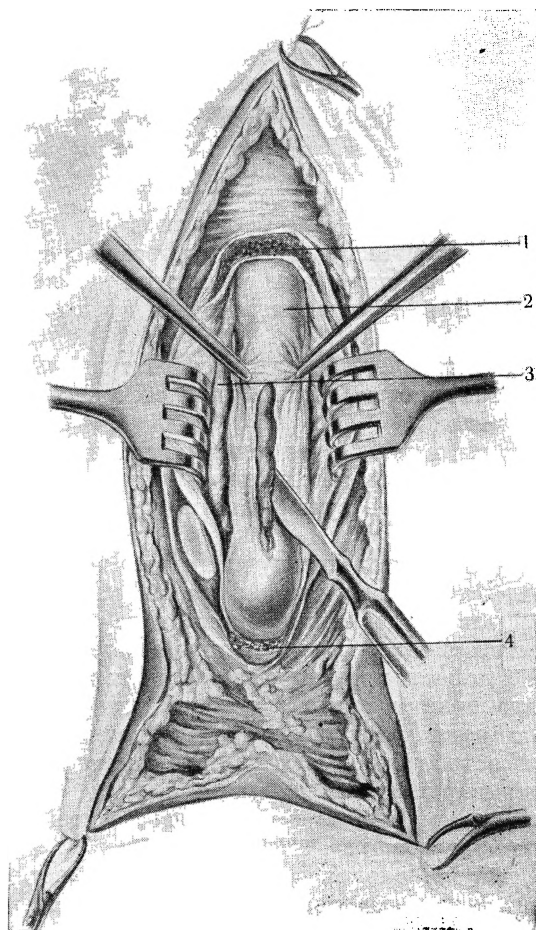


Рис. 76. Срединная перикардиотомия.

1 — грудина; 2 — перикард; 3 — плевральный листок; 4 — мечевидный отросток.

перечный палец кнаружи от левого края грудины, жидкость получить не удалось. Через неделю (20/VII) при повторном рентгенологическом исследовании в правой части перикардиальной полости обнаружена жидкость с горизонтальным уровнем — правосторонний осумкованный гнойный перикардит. Ввиду тяжелого состояния раненого и нарастания указанных выше явлений, 21/VII (через 5 недель после ранения) произведена перикардиотомия. Местная анестезия, разрез по средней линии, начиная от уровня III ребра и до мечевидного отростка с резекцией последнего. Поднадкостнично резецирована грудина до уровня прикрепления к ней III ребра, причем с обеих сторон соответственно месту прикрепления ребер оставлены небольшие участки кости. После рассечения заднего листа надкостницы грудины обнажен перикард; почти по средней линии видна граница правого плеврального мешка, окаймленная жировой клетчаткой (рис. 76). Пункцией перикарда получен ихорозный гной с газом.

Перикардиотомия: выдвинулось около 500 см³ гноя. В полость перикарда введен дренаж, сухие тампоны. Послеоперационное течение тяжелое; оно осложнилось правосторонней пневмонией с сопутствующим выпотом в плевральную полость.

Однако вскоре общее состояние раненого начало улучшаться. К концу 3-й недели температура снизилась до нормы, аппетит и сон стали хорошими, одышка и цианоз в состоянии покоя раненого исчезли. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Раны стали хорошо закрываться.

Рентгеноскопия (спустя 2 месяца после операции): левый желудочек расширен; пульсация его учащена; правый желудочек не увеличен; его пульсация менее выражена, вследствие перикардиальных спаек. Справа сзади отмечаются плевральные шарты.

Операционная рана зажила к 26/IX. Раненый находился на излечении в клинике еще в течение 2 1/2 месяцев. Общее состояние его было удовлетворительным; жаловался на умеренные боли в области сердца. Сон и аппетит хорошие. Пульс в покое 80—90 ударов в минуту, дыхание 20—22 в минуту. При ходьбе появлялась одышка, дыхание учащалось до 28 в минуту, пульс до 100—110 ударов в минуту. Границы сердца в норме, тоны приглушены.

Рентгеноскопия перед выпиской: сердце увеличено влево на 1,5 см; конфигурация его несколько приближается к митральной; сердечная талия хорошо выражена, пульсация ясная. В правом легочном поле плевральные наслоения.

Особенностью электрокардиограмм этого периода (25/XII) являются пониженный вольтаж зубца *T* в первом отведении, плоский зубец *T* во втором и отрицательный зубец *T* в третьем отведении.

Изменения электрокардиограммы отражают преимущественно нарушения очагового характера и, надо полагать, в описываемой стадии обусловлены последствиями осумкованного гнойного перикардита (правая часть околосердечной сумки).

Анализ крови (20/XII): Нб 64%, эр. 3 300 000, л. 6 500, с. 68%, п. 4%, лимф. 25%, э. 1%, мон. 2%; РОЭ 44 мм в час; цветной показатель 0,9.

Выписан во вполне удовлетворительном состоянии.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРИКАРДИТ

Микробы, проникшие в полость перикарда, как говорилось выше, по большей части обуславливают развитие острых форм перикардита. Однако в отдельных случаях при огнестрельных ранениях сердца и перикарда или при так называемых паракардиальных ранениях перикардит, начавшись остро, принимает затяжное течение. Иногда же воспалительный процесс, поражающий перикард, имеет хроническое течение с самого начала возникновения.

Хронический серозный и серозно-фибринозный перикардит

Хронический серозный и серозно-фибринозный перикардит протекает, как правило, в виде рецидивирующего перикардита. Поэтому при вскрытии полости перикарда у таких раненых находят не только изменения, характерные для острого серозного и серозно-фибринозного воспаления (гиперемия серозного покрова, отек субсерозных слоев, выпот в полость, фибриновые наложения и т. п.), но и множество сращений между сердцем и перикардом.

Некоторые из этих сращений представляют собой грубые рубцовые тяжи и пластинки, другие — нежные перемычки и тончайшие нити. По их внешнему виду и гистологической структуре можно определить различную давность их возникновения. В ряде случаев экссудат, находящийся в полости перикарда, обособляется от перикардиальной полости и располагается в отдельных полостях, нередко изолированных и не сообщающихся между собой; иногда же осумкованный выпот имеет вид кист с прозрачным желтого цвета содержимым.

Чем дальше от места ранения вскрывается полость перикарда или разъединяются сращения в ней, тем меньше встречаются явления воспали-

ния. Нередко воспалительный процесс в перикарде ограничен определенным участком, за которым находится свободная полость перикарда; эндотелий здесь гладкий, блестящий; гистологически никаких изменений не только в глубоких, но и в поверхностных слоях перикарда и миокарда найти не удается. Однако при хроническом перикардите полное заращение полости перикарда не представляет редкости.

Таким образом, патологоанатомически для хронического серозного или серозно-фибринозного перикардита характерен полиморфизм изменений — от явлений острого воспаления перикарда до старых рубцовых сращений как следствия этого воспаления при одновременном наличии участков свободной перикардальной полости, в которых совершенно отсутствуют какие-либо патологические сдвиги.

Клинически хронический серозный или серозно-фибринозный перикардит не всегда проявляет себя определенными симптомами. Нередко раненые, страдающие этим осложнением, предъявляют лишь жалобы на общую слабость, одышку, легкую утомляемость, иногда на плохой сон и аппетит. Болевые ощущения раненые чаще всего относят ко всей половине груди; реже они жалуются на боли за грудиной.

Ни в одном случае хронического серозного или серозно-фибринозного перикардита болей типа стенокардических отмечено не было.

Тахикардия, аритмия (экстрасистолия) или парадоксальный пульс, наполнение вен шеи, приглушение тонов сердца и шум трения перикарда указывают даже в спокойный период на наличие воспалительного процесса в перикарде.

В период ремиссий температура нормальна, и в крови патологических изменений не отмечается. Только при обострении воспалительного процесса температура поднимается на $1-2^{\circ}$, в крови появляется умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, иногда при наличии небольшого сдвига лейкоцитарной формулы влево; РОЭ ускоряется. Однако необходимо отметить, что в некоторых случаях, особенно при выраженном ослаблении организма, обострения протекают при весьма неотчетливых и незначительных повышениях температуры и изменениях крови.

Обострения воспалительного процесса у раненых с хроническим перикардитом обычно наблюдаются спустя 1—2 месяца после стихания острых воспалительных явлений; иногда они повторяются 5—6 раз через довольно определенные промежутки времени.

При хроническом течении большие количества экссудата в полости перикарда обнаруживались редко, и даже при обострении процесса границы сердечной тупости редко увеличивались в значительной степени.

Выпоты в перикарде, достигавшие значительных размеров, наблюдались только в случаях раннего возникновения рецидивов перикардита при условии отсутствия обширных и грубых интраперикардиальных сращений.

По данным рентгеноскопии, при рецидивирующих перикардитах иногда наблюдались необычные контуры сердца с наиболее выпуклыми выбуханиями в области, где имелось наибольшее скопление осумкованной в полости жидкости. У одного раненого во время каждой вспышки перикардита при наиболее выраженном скоплении выпота в полости, расположенной сзади и слева, возникал ателектаз нижней доли левого легкого с последующим развитием воспалительного процесса.

Изменения сердечно-сосудистой системы у раненых этой группы в виде тахикардии и одышки обусловлены не только наличием выпота в перикарде, но в значительной степени, как свидетельствуют данные

электрокардиограммы, также влиянием инфекционного процесса на сердечную мышцу.

Изменения электрокардиограммы достаточно однотипны, значительно отличаются от наблюдающихся при острых перикардитах послеранового периода и свидетельствуют о выраженных изменениях миокарда типа дистрофии.

Как показали электрокардиограммы, которые были сделаны раненым с хроническим перикардитом, зубец *T* был изоэлектричен или едва возвышался над изоэлектрическим уровнем. Эти изменения отмечались во всех отведениях, но были более выражены в первом и втором при наличии иногда одновременно смещения вниз интервалов *ST*.

Только в части случаев зубца *R* был понижен. Иногда отмечались также изменения предсердного зубца *P* во всех отведениях (плоский, измененный по форме, иногда изоэлектрический зубец *P*). Как правило, систолический показатель был значительно увеличенным. Обычно изменения электрокардиограммы имели временный характер и исчезали после стихания явлений перикардита. Более длительно оставался увеличенным систолический показатель. Однако у отдельных раненых изменения электрокардиограммы были более или менее стойкими и отмечались в течение 3—4 месяцев, и только после исчезновения рецидивов перикардита наблюдалось медленное восстановление электрокардиограммы.

У некоторых раненых со слепыми ранениями сердца при обострении клинических проявлений перикардита наблюдались значительные колебания в изменениях желудочкового комплекса в виде смещений интервала *ST* и возникновения или углубления отрицательного зубца *T* в одном из ведущих отведений (обычно в первом или третьем), которые отвечают на существующую локализацию инородного тела. Отмечались и сопутствующие изменения во втором отведении (изменение формы, а иногда и появление отрицательного зубца *T*).

Эти изменения электрокардиограммы, надо полагать, являются следствием вспышки инфекции с сопутствующим обострением воспалительного процесса в перикарде преимущественно в зоне локализации инородного тела.

Умеренные изменения гемодинамических данных — небольшое повышение венозного давления и замедление скорости кровотока, отмеченные во время вспышек перикардита, мало отличались от изменений, которые имелись в так называемом спокойном периоде. Указанные нерезкие сдвиги гемодинамических показателей, повидимому, обусловлены в большей степени недостаточностью сердечной мышцы, измененной инфекционным процессом, чем механическим влиянием на кровообращение экссудата, накопившегося в полости перикарда, обычно в умеренном количестве.

Б. 20/IV 1943 г. получил слепое ранение осколком артиллерийского снаряда с входным отверстием сзади справа по лопаточной линии на уровне X ребра.

Через 10 часов прибыл на ДМП с окклюзионной повязкой, наложенной на ПМП. Общее состояние средней тяжести. Боли в правой половине груди, затрудненное дыхание, крайне болезненный кашель, кровохарканья нет. Справа под лопаткой рана размером 1,5 × 1,5 см, присасывающая воздух при вдохе и выбрасывающая пенистую кровь и воздух при выдохе. В легких много сухих и влажных хрипов. Температура 38,5°.

На ДМП была произведена хирургическая обработка раны с ушиванием ее краев трехрядными швами и ликвидацией открытого пневмоторакса. В дальнейшем вполне благоприятное течение ранения.

Через месяц после этого прибыл во фронтальной госпиталь. Общее состояние удовлетворительное; температура нормальная; пульс 82 удара в минуту, ритмичный,

удовлетворительного наполнения; границы сердца в пределах нормы, тоны слегка приглушены; в легком справа ослабленное дыхание и укорочение перкуторного звука с VIII ребра.

Рентгеноскопия: справа в области реберно-диафрагмального синуса определяются плевро-диафрагмальные сращения и плевральные наложения. Движения купола диа-

фрагмы справа ограничены, слева без изменений. Иноородное тело не было обнаружено.

Анализ крови: Нв 60%, эр. 3 500 000, л. 9 900, н. 59%, лимф. 38%, мон. 3%; РОЭ 21 мм в час; цветной показатель 0,9.

Более 3 месяцев раненый находился в удовлетворительном состоянии, с нормальной температурой. Перед выпиской был переведен в отделение для выздоравливающих с назначением на трудотерапию. Спустя 3 недели почувствовал себя плохо; температура повысилась до 39° , появились боли в области сердца, одышка. Объективно: дыхание 34 в минуту, пульс 88 ударов в минуту, ритмичный; границы сердца увеличены в поперечнике: левая граница — на один палец снаружи от левой среднеключичной линии, правая — на два пальца снаружи от правой стеральной линии; тоны сердца приглушены, шума трения перикарда нет; пальпируется уплотненный край печени.

При рентгенологическом исследовании у правого края мечевидного отростка прощупывается металлический осколок $0,8 \times 1,5$ см, совершающий вертикальные движения и, видимо, расположенный в перикарде, спаянном с правым желудочком, или в самой стенке желудочка. Тень сердца увеличена, треугольной формы, умеренная пульсация сохранена. Спайки на правом куполе диафрагмы.

Был поставлен диагноз экссудативного перикардита. Электрокардиограмма через 3 дня после наступления первого приступа рецидивирующего перикардита: синусовый ритм $R-R = 0,50-0,52$ секунды, частота сердечных сокращений 120 в минуту, $PQ = 0,13$ секунды, $QRS = 0,07$ секунды, $QRST = 0,28$ секунды. Зубец T

Рис. 77. Раненый Б. Срединная перикардия. Рассечена грудина. Края раны раздвинуты, виден перикард.

1 — перикард; 2 — диафрагма; 3 — предбрюшинный жир.

местами монофазный, низкий вольтаж зубца T_z . Зубец T в отведении CF_2 дуфазный (+—). В отведении CR_4 положительный. Интервал ST во всех отведениях непосредственно переходит в восходящее колено зубца T .

Электрокардиограмма через 7 дней после первой вспышки рецидивирующего перикардита — отмечаются нарастающие изменения конечной части желудочкового

комплекса, синусовый ритм $R-R = 0,80-0,84$ секунды; $QRST = 0,35$ секунды, $QRS = 0,09$ секунды; $PQ = 0,15$ секунды.

Частота ритма 74 в минуту. Зубец T_1 едва возвышается над изоэлектрическим уровнем, зубец T_2 положительный, T_3 монофазный; зубцы T в отведениях CF_2 отрицательные (неглубокие), в отведении CR_4 зубцы T несколько монофазные.

Положение интервала ST_3 отчетливо выше изоэлектрического уровня; вольтаж зубца P_2 низкий; зубец P_3 изоэлектричен, местами отрицателен.

Заключение: доминируют изменения преимущественно диффузного характера, обусловленные в основном рецидивирующим перикардитом. Нарастающие изменения в третьем отведении (изменение положения интервала ST и зубца T), надо полагать, связаны с наибольшей воспалительной реакцией перикарда в зоне локализации инородного тела.

Указанные выше явления изменения состояния раненого сохранялись на протяжении 5—6 дней и затем постепенно стихали; нарушения нормальной конфигурации сердца рентгенологически определялись до середины сентября. В конце октября вновь повторились все явления перикардита.

Рентгеноскопия снова подтвердила, что осколок совершает движения соответственно сокращениям правого желудочка и из тени его не выводится, т. е. находится в самой стенке правого желудочка или в перикарде. Размеры сердца оказались довольно значительно увеличенными, пульсация была умеренной.

23/XI предпринята операция под местной анестезией.

Разрез мягких тканей проведен по середине грудины от уровня III ребра до середины расстояния между мечевидным отростком и пупком; грудина рассечена. Тупо разъединены мягкие ткани, правая плевро отслоена кнаружи и обнажен перикард (рис. 77). Ощупыванием осколка обнаружить не удалось. Вскрыт перикард на протяжении 5 см. Внутренняя поверхность его многочисленными спайками сращена с мышцей сердца (рис. 78). В толще мышцы правого желудочка нащупан осколок. В этом месте через мышцу сердца проведено два провизорных шва и через разрез между ними обнаружено и извлечено инородное тело ($0,8 \times 1,5$ см). Тотчас вслед за тем, как из мышцы сердца был извлечен осколок, из разреза ее струей забила кровь. Отверстие ушито двумя шелковыми швами. Наложены швы на перикард и произведено послойное закрытие раны грудной стенки.

Послеоперационный период протекал тяжело в связи с двусторонней мелкоочаговой пневмонией. Высокая температура держалась в течение 4 дней.

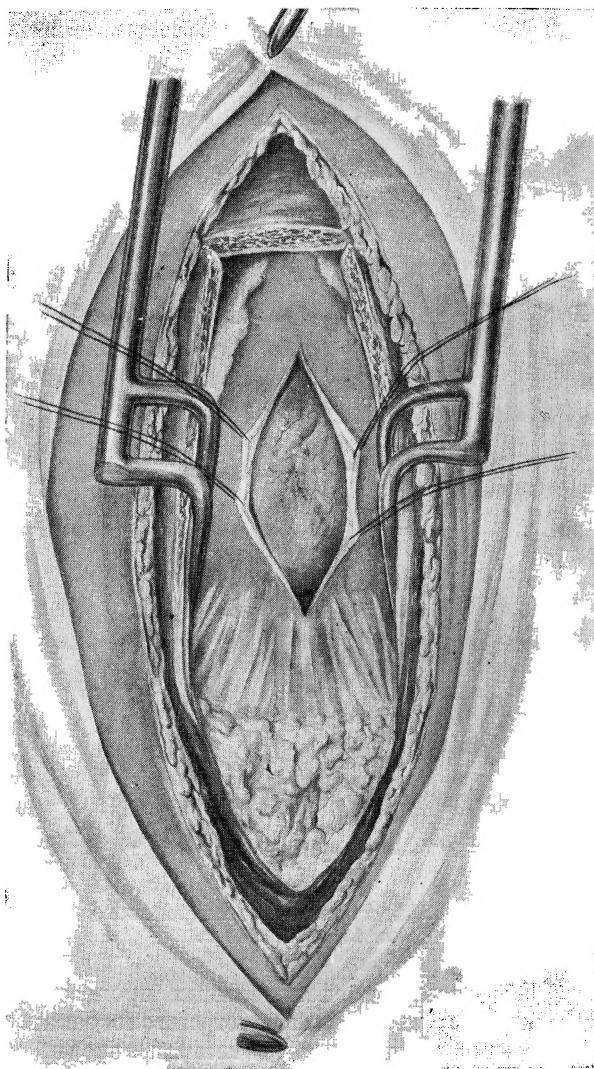


Рис. 78. Раненый Б. Перикард рассечен. Видно сердце.

Объективно: конфигурация сердца без существенных изменений; сердечный толчок — по среднеключичной линии; нерезко выраженный и непостоянный шум трения перикарда; тоны сердца глухие; край печени не прощупывается.

Электрокардиограмма от 29/XI (через неделю после операции): синусовый ритм $R - R = 0,72 - 0,75$ секунды; $QRST = 0,35$ секунды; $QRS = 0,09$ секунды; $PQ = 0,13$ секунды.

Частота ритма 80 в минуту. Зубец T_1 положительный, пониженный вольтаж зубца T_2 , зубец T_3 отрицательный, не изменяющийся при вдохе; зубцы T в отведении CR_4 положительные, в отведении CT_2 слегка двуфазные.

Заключение: нарастающие изменения очагового характера в третьем отведении. Надо полагать, связаны с оперативным вмешательством (удаление инородного тела из передне-нижней поверхности правого желудочка).

В дальнейшем в состоянии раненого наступило постепенное улучшение. Остались жалобы на болевые ощущения за грудиной. Пульс 78 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 130/55 мм ртутного столба (по Короткову). При физической нагрузке возникала одышка и тахикардия.

Электрокардиограмма 10/II (перед выпиской из эвакогоспиталя): синусовый ритм $R - R = 0,91 - 0,96$ секунды; $QRST = 0,37$ секунды; $QRS = 0,09$ секунды; $PQ = 0,13$ секунды.

Частота ритма 65 в минуту. Зубцы T_1 и T_2 положительные; вольтаж зубца T_3 понижен, утолщение вершины зубца R_3 ; зубец T в отведении CF_2 и CR_4 положительные.

Заклучение: остаточные нерезко выраженные изменения очагового характера.

В середине февраля 1944 г. больной в удовлетворительном состоянии был выписан из госпиталя (рис. 79, 80, 81 и 82).

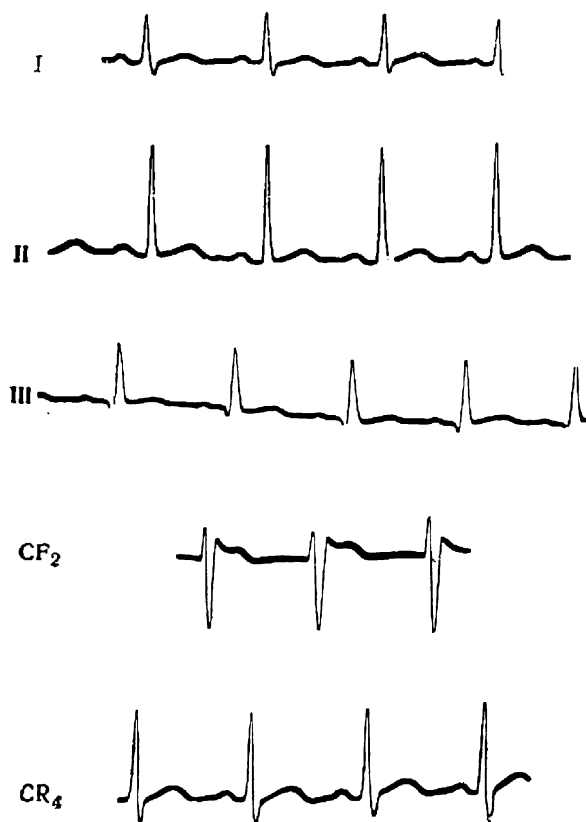


Рис. 79. Электрокардиограмма раненого Б. от 14/VIII 1943 г.

Обострения воспалительных процессов на фоне существующих сращений, как свидетельствуют патологоанатомические данные, возможны и без выраженных экссудативных явлений в перикарде. Одним из существенных клинических проявлений обострений надо считать болевые ощущения в области сердца, периодически возникающие на фоне вполне удовлетворительного состояния.

У раненого П. осталось после ранения инородное тело в перикарде и на передней поверхности левого желудочка. Через полгода после ранения впервые появились приступы давящих болей в области грудины и одышка. Полусидячее, несколько склоненное вперед и согнутое положение до некоторой степени облегчало это состояние. После 5—7-дневного пребывания в постели больной должен был первые дни ходить в пескоступе согнутом положении, так как при разгибании болевые ощущения в области грудины усиливались. В течение года имел 4 подобных приступа. Наличие умеренно выраженного лейкоцитоза и ускоренной РОЭ позволяет связать периодическое появление болей

с обострением воспалительного процесса в сращениях перикарда. После удаления инородного тела, окруженного детритом темного, как бы грязного цвета, описанные выше приступы болевых ощущений больше не повторялись (наблюдение в течение 2 лет).

У некоторых раненых обострение хронически протекающего перикардита развивается постепенно, с мало выраженными клиническими симптомами. Фиброзно-продуктивный перикардит, существующий у подобных больных, даже в так называемый спокойный период обуславливает хроническую недостаточность сердечно-сосудистой системы и ведет к инвалидности, иногда почти полной.

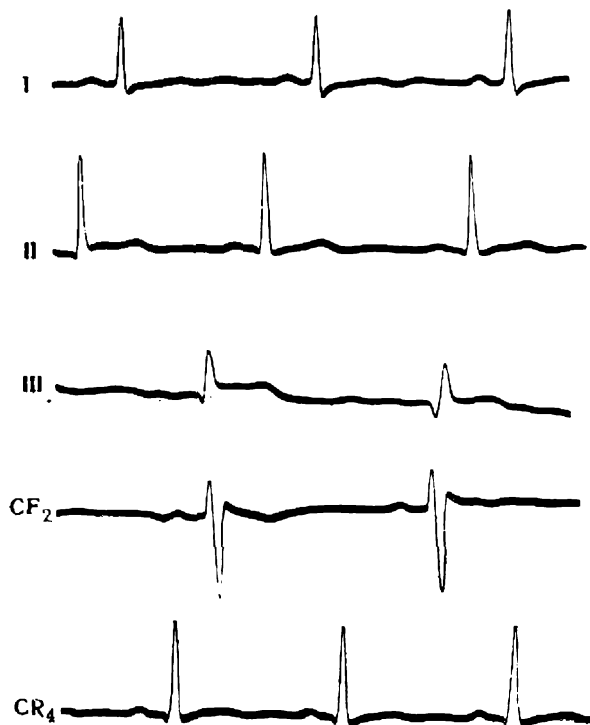


Рис. 80. Электрокардиограмма раненого Б.
от 18/VIII 1943 г.

К., 21 года, ранен 13/I 1943 г. Входное отверстие справа на уровне VII ребра почти по сосковой линии. После ранения сознания не терял; до ДМП дошел самостоятельно. В последующем течении отмечался правосторонний гемоторакс. Указаний на наличие гемоперикарда не имелось.

Через 2½ месяца был выписан в удовлетворительном состоянии.

23/III 1944 г. был ранен в правую и левую стопы. Излечившись от этого ранения, поступил 10/V в специализированный госпиталь с жалобами на неприятные ощущения в области сердца и одышку даже при незначительных физических напряжениях. Эти болезненные явления возникли в конце 1943 г. и постепенно нарастали.

При обследовании: пульс 48—50 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения; когда больной встает, пульс учащается до 120 в минуту; дыхание 26 в минуту.

Сердце незначительно расширено в поперечнике: правая граница — на 1 см внаружи от правой грудинной линии, левая — по среднеключичной линии, где определяется едва ощутимый сердечный толчок. Тоны сердца глухие, особенно на сосудах. В легких рассеянные хрипы. Пальпация области печени болезненна, но край печени не прощупывается.

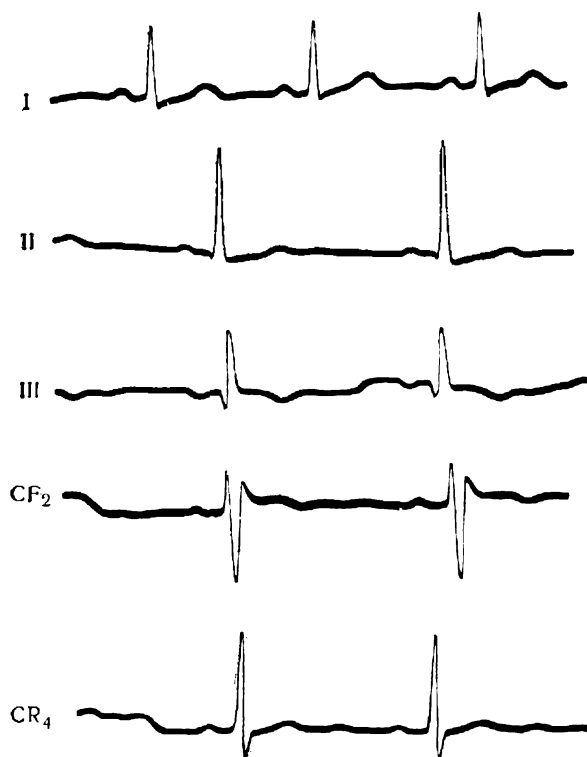


Рис. 81. Электрокардиограмма раненого Б.
от 29/XI 1943 г.

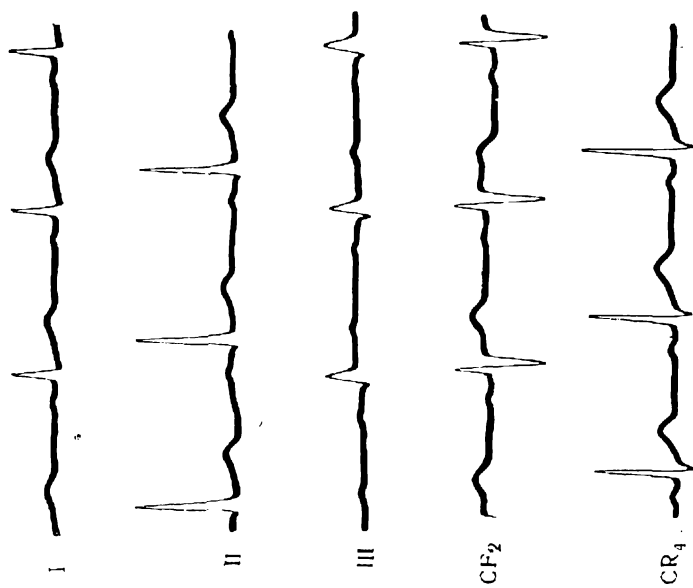


Рис. 82. Электрокардиограмма раненого Б.
от 40/II 1944 г.

При рентгеноскопии в передней стенке мышцы правого желудочка у верхушки определялся металлический осколок размером $0,3 \times 0,4$ см.

Артериальное давление в этом периоде равнялось 120/80 мм ртутного столба (по Короткову), венозное давление — 190 мм водяного столба. Скорость кровотока — 19 секунд (при частоте пульса 70 в минуту, дыхания 24 в минуту).

По данным электрокардиограмм, имелись выраженные изменения миокарда типа дистрофии при наличии тенденции к отклонению оси сердца вправо.

Зубцы *T* в стандартных отведениях почти изоэлектричны, амплитуда предсердных зубцов *P* значительно уменьшена. Выраженных очаговых изменений, которые могли быть обусловлены присутствием инородного тела, в миокарде не отмечается (рис. 83).

Из других наблюдений необходимо отметить наличие иногда субфебрильной температуры и изменения крови в виде повышенной РОЭ (35 мм в час) и небольшого лейкоцитоза (8 500) без изменения лейкоцитарной формулы. Имелась небольшая гипохромная анемия.

Через две недели после поступления в госпиталь больной попытался начать ходить. Одышка значительно усилилась. Даже небольшое физическое напряжение сопровождалось тахикардией.

Объективные данные состояния сердца по сравнению с прежними не изменились, но появилась болезненность при пальпации правого подреберья, в глубине которого прощупывался край печени.

Артериальное давление в этот период равнялось 115/70—75 мм ртутного столба (по Короткову) при наличии, как и прежде, очень глухих тонов.

Значительно возросло венозное давление — до 270 мм водяного столба при скорости кровотока 28 секунд.

Изменения электрокардиограммы остались такими же, как и при первом обследовании больного.

Таким образом, у этого больного имелись изменения миокарда, обусловленные текущим хроническим фиброзно-продуктивным перикардитом, более выраженные, судя по электрокардиографическим данным, правого сердца.

Нарушения кровообращения в этот период (спустя $1\frac{1}{2}$ года после ранения), надо полагать, обусловлены интра- и экстраперикардальными сращениями, наиболее мощными в данном случае на передне-нижней поверхности сердца (в зоне локализации инородного тела и по ходу раневого канала), которые могли механически затруднять работу уже измененной сердечной мышцы.

Диагностика хронического перикардита, возникшего после огнестрельного ранения, особенно если известно, что при ранении было повреждено сердце или перикард, либо при существовании ясно выраженных обострений, не представляет больших трудностей. Затруднения в распознавании возникают, когда процесс протекает без обострений или с такими обострениями, которые имеют вялый, клинически неотчетливо выраженный характер, и особенно при отсутствии подозрений на возможность повреждения сердца или перикарда в прошлом, когда произошло ранение.

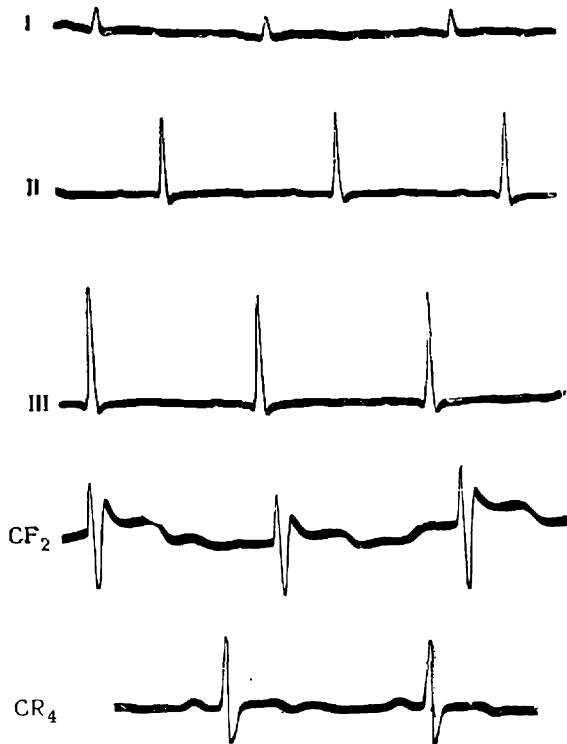


Рис. 83. Электрокардиограмма раненого К.
от 15/V 1944 г.

Такие больные оцениваются обычно как страдающие функциональным расстройством сердца, невротами, неврастениями.

Тщательное рентгенологическое исследование дает возможность установить наличие инородного тела в перикарде или в сердце либо сращений и иногда даже выпота в полости перикарда (рентгенокимограмма). Исследование гемодинамики и электрокардиография окончательно подтверждают диагноз.

Лечение. У большинства раненых, страдающих хроническим серозным или серозно-фибринозным перикардитом, явления воспаления постепенно стихают, и через 2—3 месяца госпитального или санаторного режима такие лица выздоравливают настолько, что могут приступить к работе, правда, первоначально с определенными ограничениями.

К пункции полости перикарда при хроническом течении перикардита прибегать не только не следует, но нередко, вследствие наличия сращений сердца с перикардом, она противопоказана.

В случае, если повторные обострения воспаления в перикарде обусловливаются наличием инородного тела в перикарде или в мышце сердца, необходимо удалить его.

В остальном лечение при обострениях имеет симптоматический характер и направлено преимущественно на улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы и при наличии показаний на борьбу с инфекцией (сульфаниламиды, пенициллин и т. п.).

Хронический гнойный перикардит

Хронический гнойный перикардит встречается значительно реже, чем хронический серозный или серозно-фибринозный. Он либо является следствием плохого опорожнения гнойного содержимого из полости перикарда, либо поддерживается неудаленным инородным телом. В этих случаях образуется ограниченная полость, наполненная гноем и выстланная грануляциями. Стенки этой полости образует плотная шварт (иногда толщиной в 3—5 мм). Мышца сердца у места этой гнойной полости претерпевает глубокие изменения. Рубцы иногда доходят до эндокарда, причем нередко нарушается проводящая система сердца. В поверхностных слоях мышцы сердца отчетливо выражены воспалительная инфильтрация и отек, хотя и меньше, чем это имеет место при остром гнойном перикардите; полость перикарда в конечном счете всегда оказывается заращенной.

Больные с хронически текущим гнойным перикардитом в большинстве случаев являются тяжелыми. Они бледны или же бледность сочетается у них с некоторой синюшностью; лицо их пастозно; одышка и слабость выражены настолько, что больные передвигаются тихо и предпочитают находиться в постели. Аппетит у них плохой, сон тревожный. Температура субфебрильная, но нередко дает подъем до 38° и даже 39°. Иногда больных изнуряют резкая потливость и ознобы.

Тоны сердца глухи, границы его несколько расширены. Почти у всех больных отмечается выраженная тахикардия; нередко нарушен ритм.

Печень увеличена, болезненна; на стопах и голених развиваются отеки.

Диагностика хронического гнойного перикардита не всегда легка. Раненые, у которых в лечебных учреждениях передовых районов было диагностировано повреждение сердца или перикарда, обычно находятся под особым наблюдением. Нагноение перикарда устанавливается у них уже в ранние сроки.

Поэтому, как показывает изучение историй болезни, а также личный опыт, перикардитомия предпринимается своевременно, гной обычно эвакуируется из полости перикарда, и процесс, если нет каких-либо осложняющих факторов, не переходя в хронический, завершается благоприятным исходом.

У тех же раненых, у которых повреждение сердца и перикарда своевременно не диагностируется, а вирулентность микрофлоры, попавшей в полость перикарда, ослаблена, нагноение может развиваться исподволь, не давая бурной картины, свойственной острой гнойной инфекции.

Недомогание, слабость, одышка, пониженный аппетит и плохой сон, малокровие, иногда субфебрильная температура и иные проявления инфекции долгое время получают истолкование в качестве выражения других осложнений, помимо перикардита, и повреждений других органов, помимо сердца. В отдельных случаях наличие газа с уровнем жидкости трактуется как ограниченная медиастинальная эмпиема или даже как абсцесс легкого.

Изменение контура сердца, отсутствие или резкое ослабление его пульсации, наличие газовых пузырей, примыкающих к тени сердца и одновременно глухость сердечных тонов и тахикардия, легкая утомляемость больного, одышка, повышение температуры и изменения крови, а также РОЭ заставляют предположить возможность скопления в ограниченном участке полости перикарда гнойного или даже гнилостного экссудата.

Электрокардиограмма и исследование гемодинамики у таких раненых дают возможность подтвердить диагностику. Микробы, гнездящиеся вокруг инородного тела, расположенного в перикарде или в поверхностных слоях мышцы сердца, могут поддерживать такое хроническое гнойное воспаление, приводя иногда к образованию гнойных свищей. Фистулография у таких раненых позволяет установить точный диагноз.

Более редко наблюдались гнойные перикардиты, протекавшие по типу рецидивирующих и носивших особенно тяжелый характер, если микроорганизмы, занесенные в перикард инородным телом, относились к группе анаэробной или гнилостной микрофлоры.

Ш. 30/IX 1944 г. получил множественные осколочные ранения головы, груди, верхних и нижних конечностей. Имелись умеренные явления шока. По данным карты передового района, отмечалось нарастающее тяжелое состояние: одышка, частый аритмичный пульс, высокая температура (до 39°) с суточными колебаниями до 1,5°. Через 10 дней после ранения появились отеки лица и конечностей; в дальнейшем возникли асцит и цианоз. Для выяснения причин тяжелого состояния производились повторные пункции плевры, при которых обычно получали по несколько кубиков кровянистой жидкости; была произведена энуклеация разрушенного левого глаза. Эти мероприятия не принесли облегчения раненому. Только через 24 дня после ранения (24/X) при рентгенооскопии установлен диагноз пневмоперикардита. В сердечной сорочке обнаружено значительное количество газа и жидкости, дающей волнообразные колебания.

Было определено значительное увеличение сердца — расширение его границ, глухие тоны и шум плеска на уровне четвертого межреберья.

При учете всех клинических данных терапевтом было сделано заключение о палиции тампонады сердца.

При пункции перикарда (в шестом межреберье на 2 см кнаружи от левой грудной линии) получено 110 см³ жидкого зеленоватого гноя. На следующий день произведена перикардия, при которой выпущено около 1 л зеленоватого гноя с обычным запахом. Установлен дренаж перикарда (при помощи резиновой трубки). Через 2 недели после операции, по данным рентгенооскопии, отмечено значительное уменьшение первоначально констатированного размера сердца — сокращение его границ, но при наличии поверхностной и ослабленной пульсации.

Несмотря на созданный при операции свободный отток гноя из перикарда, общее состояние больного и после операции оставалось тяжелым. Попрежнему отмечалась высокая температура со значительными суточными колебаниями и изменения крови: гипохромная анемия, повышенная РОЭ (до 56 мм в час) и лейкоцитоз (до 13 500) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (до 20% палочкоядерных форм). Имелась тахикардия, одышка, отеки, асцит.

Артериальное давление — 140/118 мм ртутного столба с малой пульсовой амплитудой.

Охарактеризованные выше изменения как общего состояния, так и состояния сердечно-сосудистой системы были обусловлены хроническим гнойным процессом перикарда, длительное время не затихавшим и после перикардиотомии. При перевязках в ране отмечались некротически измененные фасции и значительное количество гноя, покрывающего сердце. Только с конца декабря (т. е. через два месяца после установления перикардита) началось постепенное рубцевание раны, в центре которой остался свищ; через него и продолжал выделяться гной в значительном количестве. Температура установилась на субфебрильных цифрах. Значительно уменьшились тахикардия и одышка, постепенно исчезли отеки и асцит.

В этот период, по данным рентгеноскопии, впервые было обнаружено инородное тело, локализующееся в полости левого желудочка.

Через 5 месяцев больной начал ходить.

Через 7 месяцев после ранения (5/IV 1945 г.) вновь повысилась температура, появилось общее недомогание, тахикардия, одышка. При рентгеноскопии над диафрагмой были обнаружены небольшой газовый пузырь и горизонтальный уровень жидкости; возникло подозрение на абсцесс легкого.

11/IV раненый был переведен во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова. При обследовании в клинике установлено: общее состояние раненого средней тяжести; пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 96—118 в минуту, частота дыхания 28 в минуту. Размеры сердца значительно увеличены (верхняя граница сердечной тупости — третье межреберье, левая — на один поперечный палец не доходит до передней подмышечной линии, правая — на два поперечных пальца кнаружи от правой грудинной линии). Тоны сердца глухие, пальпация области печени болезненна, край ее прощупать не удается. Отеки и асцит отсутствуют.

При рентгеноскопии: сердце значительно увеличено в поперечнике, особенно влево; сердечная талия сглажена, пульсация вялая. На фоне сердечной тени справа спереди определяется осумкованный карман с газом и горизонтальным уровнем жидкости на IV ребре по парастернальной линии.

При пункции перикарда, произведенной в пятом межреберье справа, на 2 см отступя от правого края грудины, первоначально получен газ, затем гной темнокоричневого цвета с неприятным запахом.

Под местной анестезией вскрыт перикард (в пятом межреберье справа); выделилось большое количество гноя. В полости перикарда обнаружены спайки ячеистой структуры; мышца сердца покрыта толстым слоем фибринозного налета. В полость перикарда введен дренаж.

После операции состояние больного очень тяжелое. Пульс 140 в минуту, плохого наполнения; иногда отмечается появление парадоксального пульса; частота дыхания — 40 в минуту.

Артериальное давление — 90—85/60 мм ртутного столба (по Короткову), венозное — 158 мм водяного столба при скорости кровотока 26 секунд.

По данным электрокардиограммы, снятой через несколько часов после операции, установлены изменения, подобные тем, которые наблюдаются при острых нарушениях коронарного кровообращения в области питания правой коронарной артерии. Волтаж зубца R_2 снижен, нисходящее его колено срезается смещенным вверх интервалом RT_2 , который переходит в глубокий отрицательный зубец T_2 . Зубец T_2 почти изоэлектричен, зубец T_1 положительный, но измененный по форме. Интервал ST_1 смещен вниз и непосредственно переходит в зубец T_1 . Эти изменения в основном обусловлены острым воспалительным процессом в перикарде, наиболее интенсивным в зоне внедрения инородного тела, которое в этот период определялось в полости перикарда над задне-нижней поверхностью сердца, несколько левее срединной линии.

Послеоперационное течение осложнилось правосторонним гнойным плевритом.

Только с июня температура установилась на субфебрильных цифрах, сократились границы сердца, постепенно уменьшились и затем исчезли отеки и асцит, значительно улучшился состав крови.

По гемодинамическим показателям этого периода имелось некоторое снижение пульсового давления, умеренное повышение венозного давления и замедление скорости кровотока.

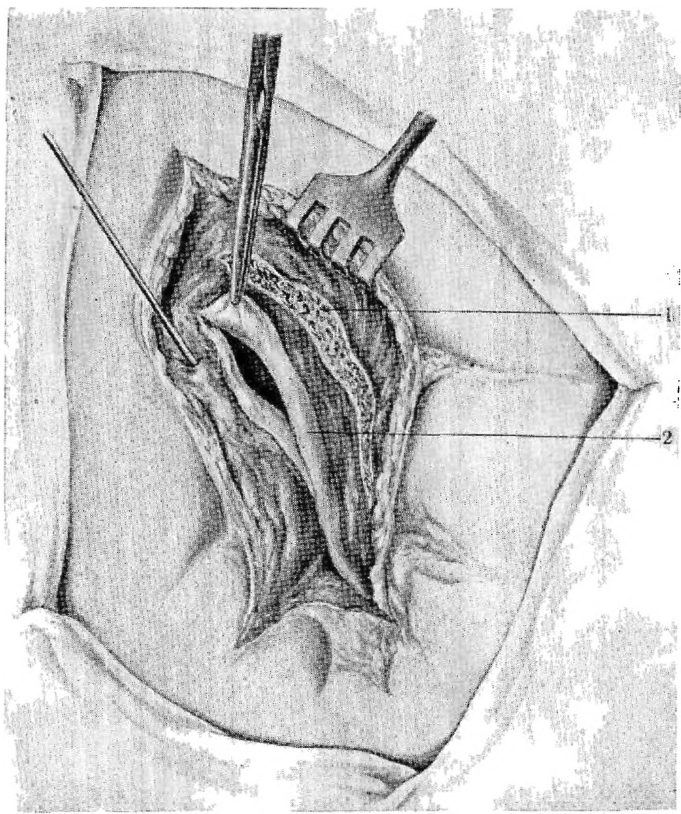
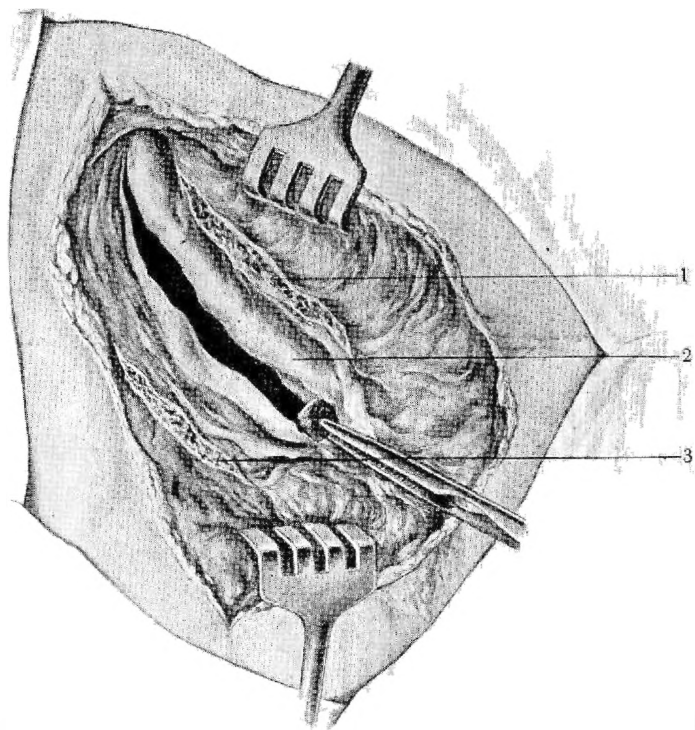
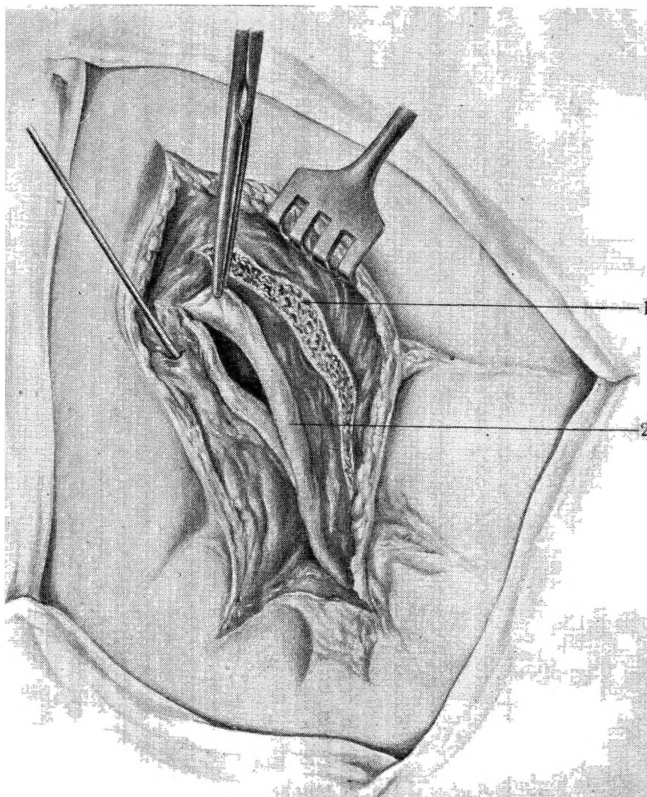


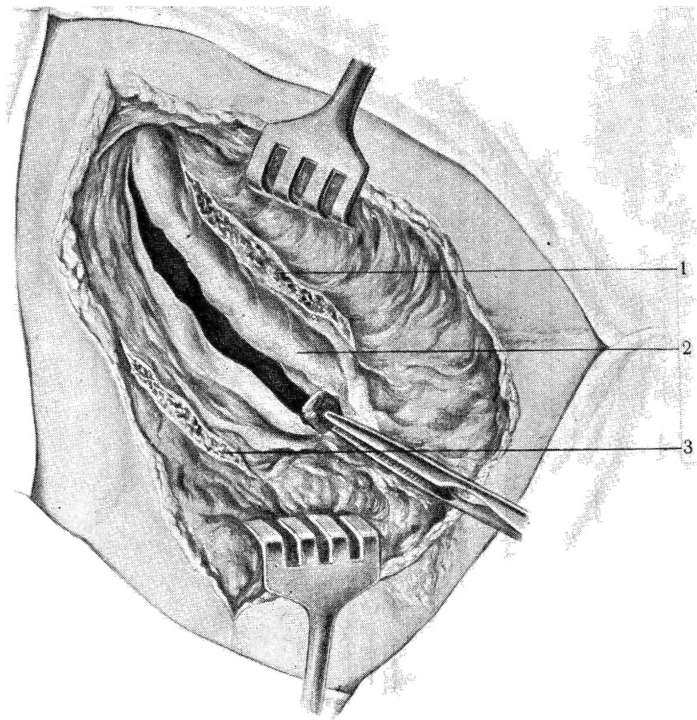
Рис. 84. Раненый Ш. Хронический гнойный перикардит. Рассечена грудина. Вскрыт перикард. Пинцетом захвачен резко утолщенный перикард. В свищ введен зонд.
1 — грудина; 2 — перикард.



85. Раненый П. Гнойный свищ широко раскрыт. Захвачен осколок снаряда, находившийся в полости перикарда.
1 и 3 — грудина; 2 — перикард.



ис. 84. Рупелый Ш. Хронический гнойный перикардит
 ассечена грудина. Вскрыт перикард. Пинцетом захваче
 резко утолщенный перикард. В свищ введен зонд.
 1 — грудина; 2 — перикард.



85. Раненый Ш. Гнойный свищ широко раскрыт. Захвачен осколок снаряда, находившийся в полости перикарда.
 1 и 3 — грудина; 2 — перикард.

Артериальное давление — 112/85—90 мм ртутного столба (по Короткову), венозное — 134 мм водяного столба при скорости кровотока 17 секунд (при частоте пульса 108 ударов в минуту и дыхания 24 в минуту).

Изменения электрокардиографической кривой держались длительное время. Это давало основание предполагать о наличии значительных поражений сердечной мышцы (абсцессы, некрозы миокарда), как можно думать, обусловленных анаэробным перикардитом.

При электрокардиографии, произведенной 3/VI 1945 г., было установлено, что еще сохранялись глубокие отрицательные зубцы T_2 и T_3 при положении интервалов ST_2 , ST_3 на изоэлектрическом уровне. Значительно снизился вольтаж зубца R_1 , зубец T_1 положительный. В отведении CR_4 зубцы T отрицательные, в отведении CT_2 положительные.

В области послеоперационной раны (после перикардотомии) образовался свищ с гнойным отделяемым. Особенностью последующего течения являлась неустойчивость, лабильность сердечно-сосудистой системы. Тахикардия и одышка, отмечавшиеся даже в покое, значительно усиливались хотя бы при небольших физических напряжениях.

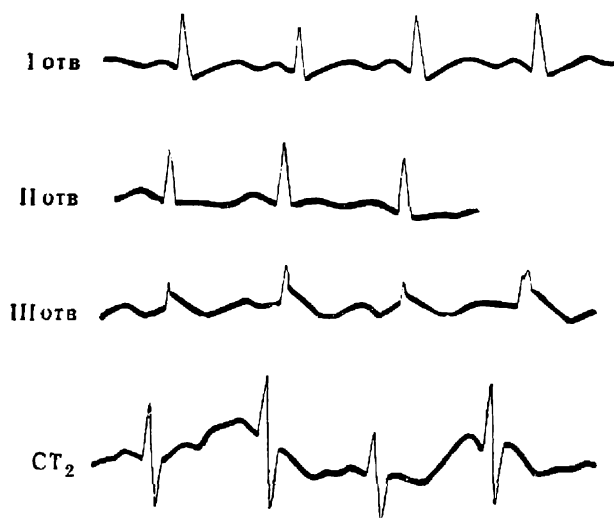


Рис. 86. Электрокардиограмма раненого Ш. от 12/IV 1945 г.

Кроме того, на фоне постоянно субфебрильной температуры возникали ее периодические повышения, которые сопровождалась ухудшением как общего состояния больного, так и состояния сердечно-сосудистой системы — парастанием одышки и тахикардии.

В декабре было произведено выскабливание свища, которое не дало существенных результатов.

В марте произведено иссечение свища. Свищ длиной около 10 см пролегал в слое резко утолщенного перикарда (до 1 см) и вел к металлическому инородному телу, которое лежало в ограниченной полости, содержавшей небольшое количество гноя. Свищ был иссечен, инородное тело ($0,5 \times 0,5 \times 0,3$ см) удалено (рис. 84 и 85).

При посеве с инородного тела обнаружена та же микрофлора, которая была выделена при посевах гноя из полости перикарда (анаэробный стрептококк и гнилостный стафилококк).

Свищ закрылся. Установилась нормальная температура, исчезли изменения крови. Значительно улучшилось функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Все же оставалось умеренное увеличение сердца за счет левого желудочка и приглушение тонов (особенно на верхушке).

По данным электрокардиограммы, имелось выраженное отклонение оси сердца влево при наличии отрицательного зубца T_3 , который не изменялся и при вдохе; зубец P_2 — выше обычного, в грудных отведениях CT_2 и CR_4 — значительно повышенный вольтаж зубцов T (рис. 86, 87 и 88).

Величины гемодинамических показателей в этот период соответствовали предельным нормам.

Раненый выписан 20/VII 1946 г. в удовлетворительном состоянии.

Кроме описанных выше весьма тяжелых форм хронического гнойного перикардита, наблюдаются и относительно легко протекающие формы в случае, если гнойный процесс ограничен свищем, ведущим к инородному телу.

Л. ранен в марте 1945 г. Входные раневые отверстия расположены: одно во втором межреберье слева по парастеральной линии, другое — в третьем межреберье слева по передней подмышечной линии. Сознания не терял. В течение 3 дней были сильные боли в левой половине грудной клетки. Как только стихли острые явления, через несколько дней после ранения раненый был переведен с ДМП в один из госпиталей тыла. В дальнейшем в течение 10—14 дней со дня ранения отмечал возникнове-

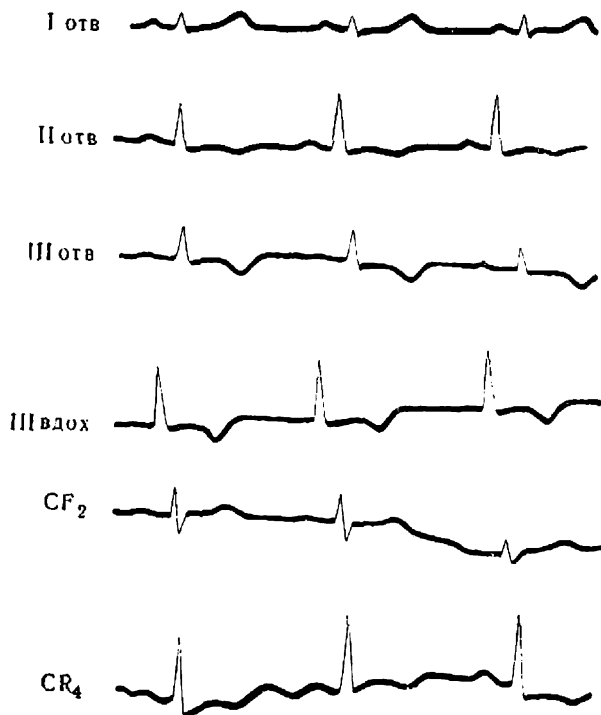


Рис. 87. Электрокардиограмма раненого Ш. от 3/VI 1945 г.

ние нарастающей одышки, вынуждавшей его принимать сидячее положение; появились отеки подкожной клетчатки тела и асцит. Температура поднималась до 39° со значительными суточными колебаниями.

Причину тяжелого состояния раненого связывали с предположенным у него левосторонним гемотораксом, по поводу которого предпринимались повторные безрезультатные плевральные пункции. Только спустя 5 недель (со дня ранения) была произведена пункция перикарда. Обнаружен гной, произведена перикардиотомия, и введен дренаж в полость перикарда. Несмотря на созданный свободный сток гноя, асцит и отеки держались еще 3—4 недели.

В дальнейшем больной в течение 5 месяцев находился в госпитале вследствие наличия гнойного свища, который образовался в области операционного рубца (соответственно положению дренажа, введенного в перикард).

В августе раненый выписался из госпиталя. До февраля 1946 г. сохранялось вполне удовлетворительное самочувствие; отмечалась лишь умеренная одышка при физическом напряжении.

В феврале открылся гнойный свищ, несколько усилилась одышка, появились небольшие болевые ощущения в области сердца и сердцебиения даже в связи с умеренной физической нагрузкой (была определена инвалидность II группы).

18/XII поступил во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии.

Обследование при поступлении раненого в клинику: пульс 76—80 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, частота дыхания 18 в минуту. На месте удаленных ребер (при перикардиотомии) — пульсация сердца с втягиванием грудной стенки при систоле.

Поперечник сердца расширен (отмечается его митральная конфигурация); тоны сердца нормальной звучности. Шум трения перикарда не выслушивается. При фистулографии контрастное вещество по раневому каналу доходит до инородного тела, определяемого в мышце верхней части передней стенки левого желудочка.

По данным электрокардиограммы синусный ритм $R - R = 0,80 - 0,82$ секунды, $PQ = 0,2$ секунды, $QRS = 0,09$ секунды, $QRST = 0,36$ секунды; установлена стойкая деформация желудочкового комплекса в результате рубцовых изменений миокарда в зоне повреждения его инородным телом. Вольтаж зубца R значительно снижен во всех отведениях. В первом отведении отмечается небольшое утолщение его вершины. Зубец T_1 изоэлектричен, зубцы T_2, T_3 положительные (выше обычного); интервалы RT_2, RT_3 несколько смещены вверх, непосредственно переходят в восходящее колено зубца T_2, T_3 . Отчетливо выраженный (патологический) зубец Q_3 . В грудном отведении SR_4 зубец T монофазный, интервал ST смещен вверх в отведении CT_2 , зубец T положительный (рис. 89).

Артериальное давление — 105/75 мм ртутного столба (по Короткову); венозное давление — 130 мм водяного столба при несколько замедленной скорости кровотока, равной 19 секундам.

Данные исследования крови свидетельствовали о небольшой гипохромной анемии и о незначительно выраженном лейкоцитозе (до 9 500) без сдвига лейкоцитарной формулы. РОЭ 12 мм в час.

Колебания температуры в пределах нормы.

При посеве гноя из свищевого хода рост микробной флоры не получен.

25/XII под местным обезболиванием иссечено наружное отверстие свища. По свищевому ходу рассечена рубцово измененная клетчатка средостения, резко утолщенный перикард и рубцово измененная мышца левого желудочка. Зажимом Кохера расширена оставшаяся часть свищевого канала и из глубины последнего извлечено инородное тело размером $0,5 \times 1$ см, находившееся в мышце передней стенки левого желудочка. Полость высвобождена, освобождена от грануляций.

Посев с осколка обнаружил *B. perfringens*.

Послеоперационное течение без осложнений, только в течение 2 дней повышалась температура. 28/I 1947 г. большой выписан в хорошем состоянии. В этот период исследование крови установило снижение числа лейкоцитов до 7 450. Значительно улучшилось состояние красной крови: гемоглобин 65%, эритроциты 4 100 000.

Артериальное давление — 112/65 мм ртутного столба (по Короткову), венозное — 110 мм водяного столба при скорости кровотока, равной 13 секундам.

В отклонениях электрокардиограммы не наблюдалось разницы по сравнению с данными, полученными при обследовании раненого в период поступления в клинику.

Л е ч е н и е. Вскрытие гнойников и удаление инородных тел у раненых с хроническим гнойным перикардитом обычно приводят к прекращению нагноения.

Однако изменения, остающиеся в мышце сердца, могут оказаться настолько значительными, что такие больные должны долгое время находиться под особым наблюдением терапевтов и иметь облегченную трудовую нагрузку, тем более что у них всегда возможно возникновение вспышек перикардита. Методика вскрытия гнойных полостей не представляет каких-либо особенностей по сравнению с перикардиотомией, предпринимаемой при острых гнойных перикардитах. Что же касается сопутствующего медикаментозного лечения и режима, то они определяются показаниями и носят по существу симптоматический характер. В ряде случаев и до перикардиотомии, и после нее представляется целесообразным применение пенициллина (сульфаниламидные препараты, по понятным причинам, показаны меньше), а в послеоперационной стадии — общеукрепляющей терапии.

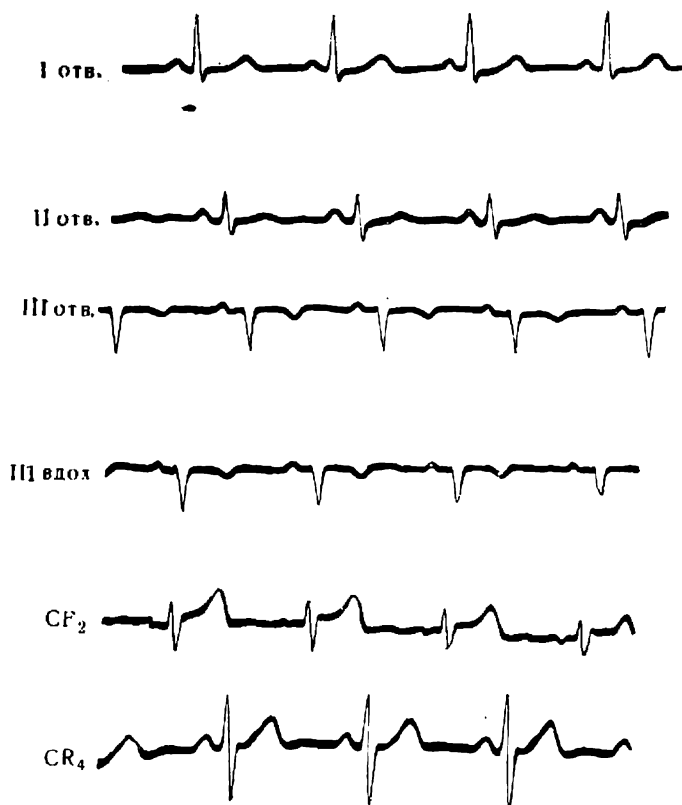


Рис. 88. Электрокардиограмма раненого Ш. от 20/VI 1947 г.

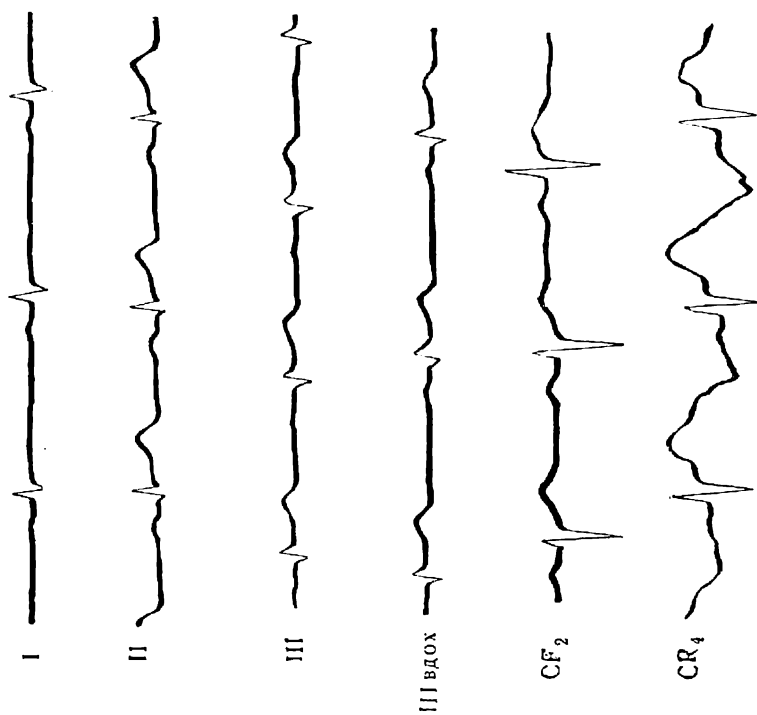


Рис. 89. Электрокардиограмма раненого Л. от 20/XII 1946 г.

СРАЩЕНИЯ СЕРДЦА

После ранений сердца и перикарда, даже у тех раненых, у которых ранение протекало гладко, полость перикарда частично или полностью облитерируется, причем сращения в таких неосложненных случаях имеют характер нежных, более или менее эластических и неравномерно расположенных тонких (плоских), структурно однородных образований, по своему строению и локализации мало затрудняющих функцию сердца. В большей степени такие сращения сосредоточиваются в области ранения и в местах скопления крови, т. е. сзади и внизу, и представляют собой по внешнему виду той или иной длины нити, тяжи и пластинки, между которыми находится серозная жидкость. Явлений недостаточности сердца у таких больных обычно не отмечается, и они могут иногда выполнять даже физическую работу.

Серозный, серозно-фибринозный и особенно гнойный перикардит ведет к образованию более грубых сращений, иногда значительно сковывающих движения сердца. Интраперикардальные сращения, особенно у раненых со слепыми ранениями сердца, обычно сопровождаются и экстраперикардальными сращениями, наиболее мощными в зоне локализации инородного тела и по ходу раневого канала. В этих случаях сердце может быть фиксировано не только к околосердечной сорочке, но посредством экстраперикардальных сращений — к передней грудной стенке, к легкому, к задней грудной стенке или к диафрагме.

Если сращения имеют множественный распространенный характер, либо очень грубы и плотны, чему способствует наличие инородного тела в мышце сердца или в перикарде, они значительно нарушают функцию сердца, затрудняя не только систолу, но и диастолу.

Иногда при операциях можно наблюдать, как такой тяж во время каждой систолы оттягивает мышцу сердца в виде конуса, тем самым нарушая ее анатомо-физиологическое состояние, извращая ее движения и в конечном итоге обуславливая расстройство функции сердца.

Обширные грубые рубцовые сращения часто проникают глубоко в мышцу сердца, заменяя мышечные волокна рубцом, и сопровождаются, как правило, утолщением перикарда, а нередко фиброзным изменением клетчатки средостения.

Обычно у больных, имеющих ограниченные, умеренно выраженные, а иногда даже значительные, массивные и распространенные, сращения сердца с перикардом и с окружающими органами, при объективном исследовании не обнаруживается каких-либо существенных изменений со стороны сердца. Вместе с тем такие лица предъявляют жалобы, обусловленные недостаточной приспособляемостью сердечно-сосудистой системы к нагрузке, хотя бы незначительной.

Выполнение какой-либо, даже легкой, работы приводит к одышке и неприятным ощущениям в области сердца; появляется быстрая утомляемость при ходьбе, хотя бы на небольшие расстояния. Объективно после небольшой физической нагрузки у таких больных частота пульса достигает 100—120 ударов в минуту и больше и к исходному числу приходит только спустя длительное время. Артериальное давление часто оказывается пониженным главным образом за счет снижения максимального давления. У некоторых больных, имеющих распространенные сращения сердца, при небольшом максимальном артериальном давлении наблюдается несколько повышенное минимальное. Снижение пульсового давления особенно четко выявляется при физических напряжениях, даже незначительных.

Величина венозного давления и скорость кровотока обычно не дают существенных отклонений от нормы. В единичных случаях констатируется неустойчивое венозное давление с тенденцией к умеренному повышению его величины при физическом напряжении.

Однако ни у одного раненого, перенесшего даже тяжелый гнойный перикардит, не были отмечены явления, характерные для так называемого сдавливающего перикардита.

Диагностика сращений перикарда весьма трудна.

Типичные симптомы, характерные главным образом для медиастино-перикардитов (систолическое втягивание передней грудной стенки, парадоксальный пульс, набухание шейных вен и ограничение расширения грудной клетки в области грудины во время вдоха и др.), наблюдались только в единичных случаях и то в слабо выраженной, стертой форме. Иногда, по данным рентгенограммы, а также рентгенокимограммы, указывающим на изменения контуров или зубцов в области отдельных участков сердца (чаще в области верхушки сердца), представляется возможным диагностировать локализацию наиболее мощных сращений, локализовавшихся по ходу раневого канала и чаще в области инородного тела.

Электрокардиограмма не дает типичных изменений, которые позволили бы диагностировать даже значительные сращения перикарда (без текущих воспалительных процессов в нем). Электрокардиографические изменения в этот период обычно обусловлены наличием рубцов, образовавшихся в участках поврежденного миокарда в результате ранения. Нужно лишь отметить определяемые у многих больных при электрокардиографических обследованиях изменения в третьем отведении при вдохе: появление отрицательного зубца T или значительное его углубление (в том случае, если ранее уже имелся отрицательный зубец T_3) при наличии некоторого смещения (чаще вверх) интервала $R(S)T$. Эти изменения, повидимому, обусловлены главным образом наличием наружных сращений перикарда.

В диагностическом отношении по клиническим симптомам большое значение имеет отсутствие выраженного нарушения размеров сердца при наличии отчетливой функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы, которая выявляется обычно при обследовании больных в сравнительно поздние сроки после ранения. В этот период, как правило, на операции, предпринимаемой для удаления инородного тела, находят наружные и внутренние сращения перикарда той или иной локализации и мощности.

А. получил слепое ранение осколком 19/VI 1943 г. в левую половину груди с входным отверстием на уровне VII ребра между задней подмышечной и лопаточной линией. В дальнейшем ранение осложнилось нагноением в плевре. Дренажирование полости эмпиемы проводилось через рану. В этот период каких-либо жалоб на нарушение деятельности сердца или неприятные ощущения в нем раненый не предъявлял. По выздоровлении был демобилизован и в течение 2½ лет, до мая 1946 г., чувствовал себя совершенно здоровым, даже играл в волейбол, участвовал в соревнованиях.

В мае впервые возникли болевые ощущения в области сердца, беспокоившие преимущественно в ночное время. С этого же времени появились приступы сердцебиения типа пароксизмальной тахикардии, по поводу чего больной поступил в клинику (Киргизский медицинский институт), где впервые был обнаружен осколок в сердце.

Во вторую факультетскую хирургическую клинику Военно-медицинской академии поступил в ноябре 1946 г. с жалобами на боли в сердце, сердцебиение и одышку, которые он и лечившие его ранее врачи связывали с наличием осколка в сердце. Пульс 86 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Дыхание 16–17 в минуту. Сердце: незначительное расширение границ влево, тоны приглушены, нечистый первый тон на верхушке. Печень и селезенка не прощупываются.

Артериальное давление — 105/55—110/60 мм ртутного столба. Венозное давление и скорость кровотока в пределах нормы.

По данным электрокардиограммы, синусовый ритм $P - R = 0,70 - 0,73$ секунды; $QRS = 0,08$ секунды; $QRST = 0,32$ секунды; $PQ = 0,18$ секунды. Отклонением от обычной электрокардиограммы являются изменения в третьем отведении, имеется отрицательный зубец T_3 , не изменяющийся и при вдохе, и зубец Q_3 . В грудном отведении ST_3 зубец T повышенной амплитуды. Данные свидетельствуют о небольших очаговых изменениях миокарда в зоне локализации инородного тела, а также, возможно, частично связанные и с наличием главным образом экстраперикардимальных сращений, наиболее мощных в этой области (не изменяющийся при вдохе отрицательный зубец T_3).

Рентгеноскопически: сердце по форме, величине и пульсации без особых отклонений. У нижнего контура сердечной тени влево от средней линии процируется в перикарде тень металлического осколка размером $0,7 \times 1,1$ см, частично вклинившегося в мышцу передней стенки правого желудочка у места перехода в нижнюю диафрагмальную поверхность вблизи левого желудочка.

29/XI больной был оперирован: удален осколок из передней стенки правого желудочка, в полость которого он частично проникал.

Была обнаружена полная облитерация полости перикарда, причем в области верхушки и диафрагмальной поверхности сердца сращения были плотными, а в остальных участках — рыхлыми.

В январе 1947 г. больной был выписан из клиники при наличии следующих данных: пульс 86 ударов в минуту, ритмичный; дыхание 16 в минуту. Границы сердца без особых изменений. Тоны сердца чистые, шумов не определялось: край печени не прощупывался. Артериальное давление — 100—108/70 мм ртутного столба, венозное — 122 мм водяного столба при скорости кровотока 14 секунд. Незначительные изменения электрокардиограммы, отмеченные вскоре после удаления инородного тела, исчезли. Имелись сдвиги, указывающие на небольшое очаговое поражение миокарда, связанное с наличием старых рубцов.

Субъективно больной отмечал значительное улучшение, хотя неприятные ощущения в области сердца остались.

В октябре больной снова поступил в клинику по поводу неприятных ощущений в области сердца, которые беспокоили его преимущественно при физических напряжениях.

Болей и сердцебиений типа пароксизмальной тахикардии, имевших место до операции, больной не отмечал.

При обследовании было найдено: пульс 72—82 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения; дыхание 17—18 в минуту. Определялась умеренно выраженная функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы (тахикардия, одышка, которые длительно держались при применении функциональных проб). Объективные данные со стороны сердца были такими же, что и при выписке, т. е. в январе 1947 г.

Артериальное давление — 110/60 мм ртутного столба, венозное — 116 мм водяного столба при скорости кровотока 14 секунд.

На электрокардиограмме были обнаружены небольшие очаговые изменения миокарда, по существу не отличавшиеся от предыдущих.

Рентгеноскопически сердце по форме и величине в пределах нормы; усиленная пульсация.

22/X была произведена операция под местным обезболиванием новокаином (0,5% 200 см³ и 0,25% 200 см³). Разрез по ходу пятого реберного хряща слева с иссечением старого послеоперационного рубца. Резецированы V и VI ребра на протяжении 6—7 см. Обнаружены значительные сращения перикарда с грудной стенкой (рис. 90). После вскрытия перикарда между ним и сердцем были обнаружены плотные сращения на всем протяжении, за исключением верхних отделов, где сращения были рыхлыми. Сняты были разделены (рис. 91), рубцово измененная часть перикарда иссечена. Была вскрыта диафрагма. Извлечен большой салыник и подшит сначала к задней части перикарда (рис. 92), а затем к краям дефекта передней части перикарда. Таким образом, правый и левый желудочки почти на всем протяжении оказались окутанными салыником (рис. 93). Ножка салыника подшита к диафрагме тремя отдельными швами (во избежание его смещения). Между перикардом и грудной стенкой подшита прокладка жира, окружающего перикард. Рана послонно зашита наглухо.

В послеоперационном периоде развился перикардит, левосторонний гемоторакс. Пункцией эвакуировано 550 г геморрагической жидкости, посевы которой оказались стерильными.

Рентгеноскопически определялся пневмоперитонеум (серповидное просветление под правым куполом диафрагмы).

Изменения электрокардиограммы этого периода были обусловлены возникновением острого воспалительного процесса в перикарде в результате оперативного разъединения сращений перикарда. Особенностью их явились смещения вверх интервалов

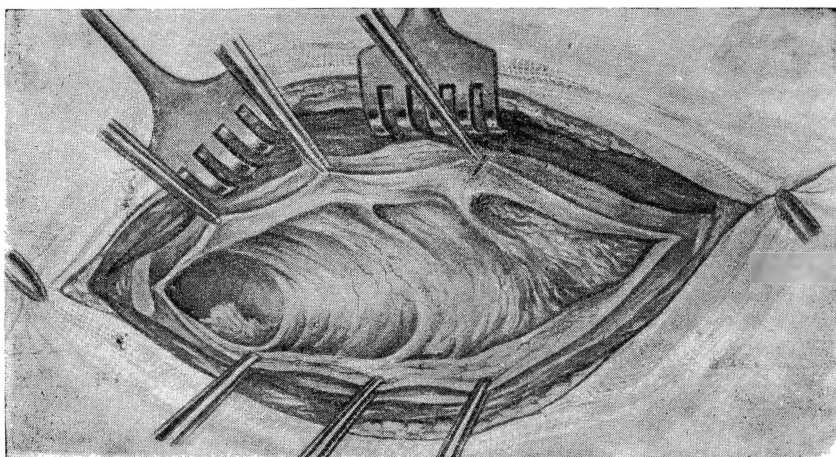


Рис. 90. Раненый А. Сращения перикарда с грудной стенкой.

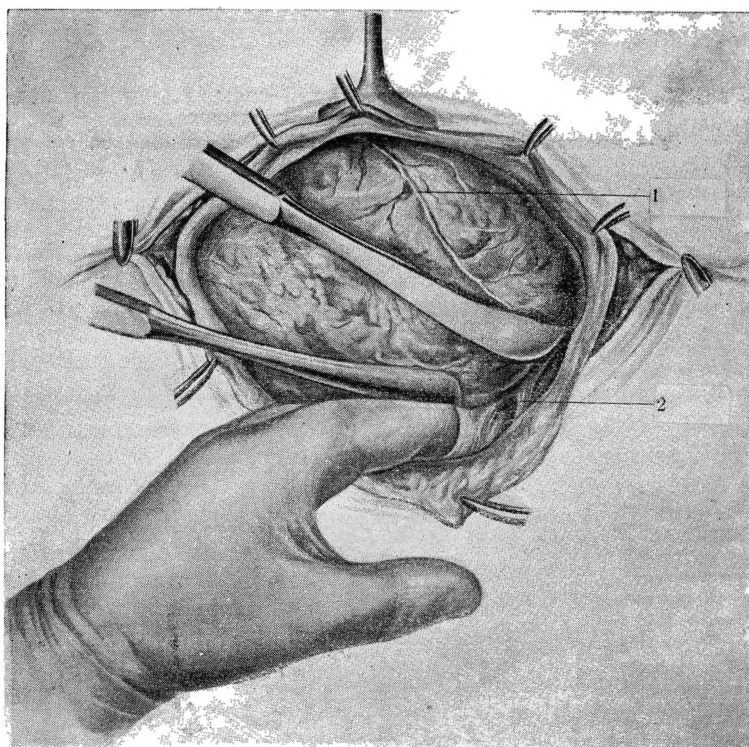


Рис. 91. Раненый А. Рыхлые сращения сердца с перикардом разъединяются тупым путем.

1 — венечная артерия; 2 — сращения.

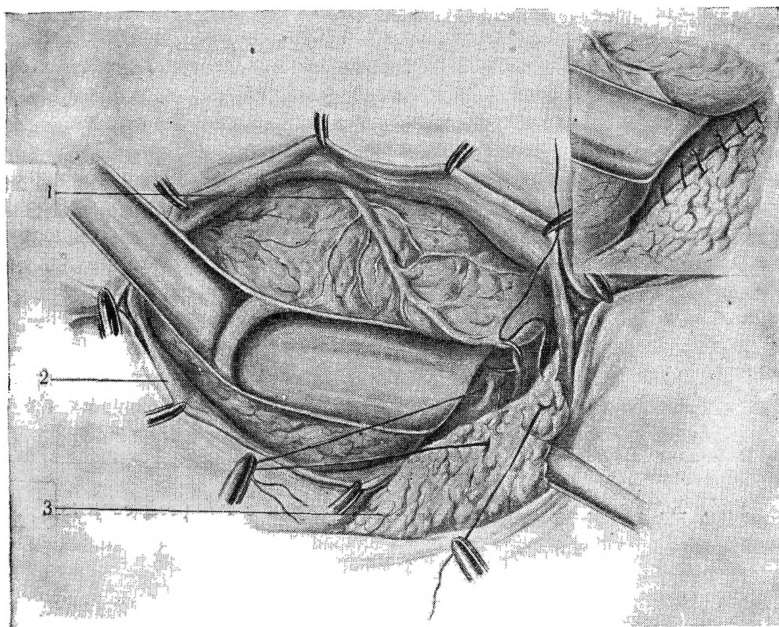


Рис. 92. Раненый А. Извлечен большой сальник, который подшивается к задней стенке перикарда.
1 — венечная артерия; 2 — перикард; 3 — большой сальник.

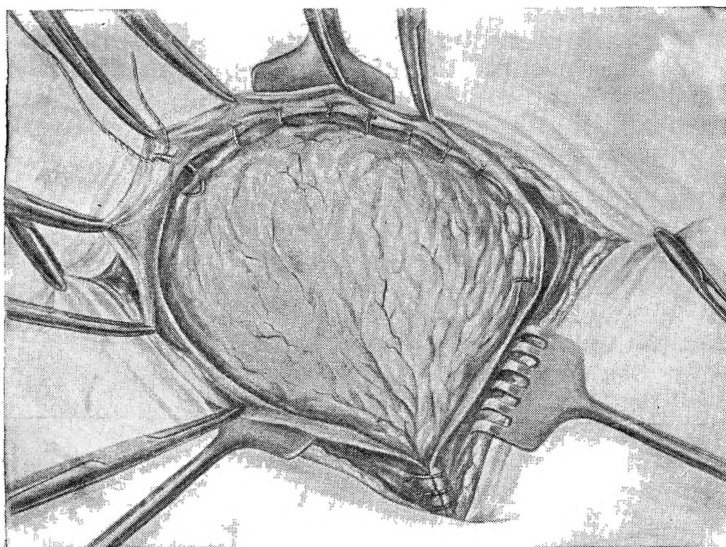


Рис. 93. Раненый А. Сальник подшивается к краю удаленной части перикарда (спереди).

$R(S)T$ во всех отведениях (наиболее отчетливо выраженные во втором отведении). Зубец T_1 положительный; зубец T_2 во втором отведении и в отведении CR_4 имеет монофазный вид; зубец T_3 почти изоэлектричен. Несколько уменьшился вольтаж зубцов R_1, R_2 (рис. 94 и 95). При последующих обследованиях было отмечено довольно быстрое (10—12 дней) восстановление электрокардиографической кривой до состояния, соответствующего исходной электрокардиограмме дооперационного периода.

На 6-е сутки после операции воздух в брюшной полости рассосался, явления перикардита исчезли. В течение первых двух недель больного периодически беспокоили ноющие боли в области сердца и боли в эпигастральной области, появлявшиеся тотчас после приема пищи.

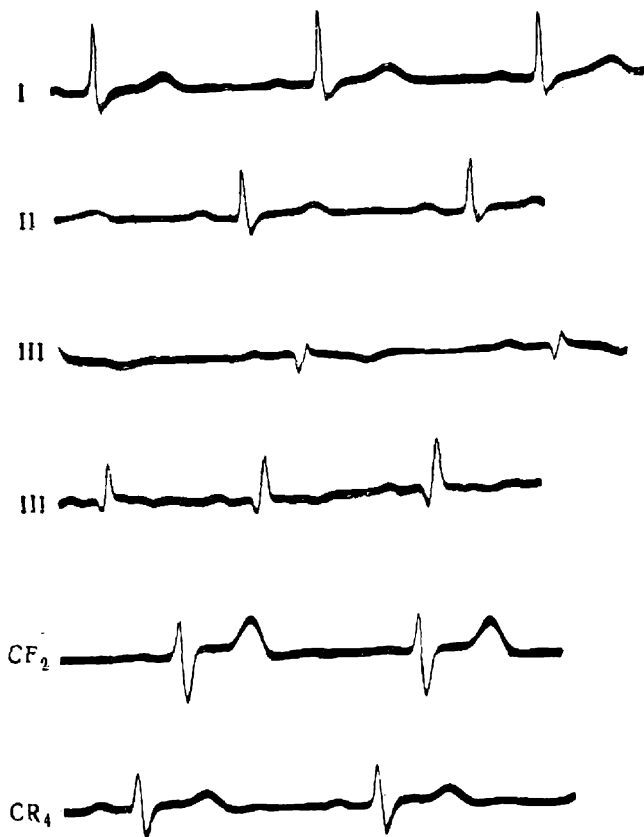


Рис. 94. Электрокардиограмма раненого А.
от 20/XI 1946 г.

Рентгенологическое исследование, произведенное через 4 месяца после операции, показало, что сердце незначительно увеличено в поперечнике, пульсация его ритмичная, учащенная, умеренная по силе. Перикардо-диафрагмальные сращения между передней частью основания сердца и диафрагмой. Плевро-диафрагмальные сращения с обеих сторон.

Через 4 месяца после операции больной чувствует себя вполне удовлетворительно; неприятных ощущений в подложечной области, связанных с приемом пищи, не отмечает.

Лечение. При частичных, а также рыхлых сращениях, как правило, никакого лечения не требуется. Грубые рубцовые сращения, особенно расположенные в области диафрагмы и верхушки сердца, приводят к постепенному ухудшению функции сердца и к значительному понижению работоспособности больного.

В зависимости от состояния больного и места расположения сращений, показана одна из следующих операций: 1) удаление 3—4 реберных хрящей с надхрящницей; 2) передавливание или алкоголизация диафрагмального нерва; 3) кардиолиз.

С целью сделать грудную стенку в области сердца податливой под местной анестезией иссекаются хрящи III—VI ребра вместе с надхрящницей. Для защиты сердца от случайных ушибов и повреждений область его прикрывается твердой пластинкой из пластмассы, вшиваемой в одежду.

Эта операция показана лишь при образовании обширных сращений сердца с перикардом и передней стенкой грудной клетки.



Рис. 95. Электрокардиограмма раненого А.
от 23/X 1947 г.

При сращениях в области диафрагмы более обоснованным является вмешательство на диафрагмальном нерве. Передавливание или алкоголизация его на шее ведет к длительному (до 1½ лет) параличу диафрагмы и тем самым устраняет препятствия систоле сердца. Однако резкий подъем левого купола диафрагмы ставит сердце в поперечное положение, что в известной мере затрудняет его функцию. Паралич диафрагмы оказывается мало эффективным при наличии, наряду с иными сращениями, сращений с задней стенкой, что встречается довольно часто. В таких случаях следует предпочесть кардиолиз.

Однако кардиолиз, производимый типично по Делорму, приводит обычно к повторному образованию еще большего числа сращений. Поэтому при наличии распространенных грубых сращений сердца целесообразно произвести кардиолиз и иссечение рубцово измененного перикарда с последующей пластикой сальником на ножке, как описано выше. В случае существования мощных сращений сердца с передней стенкой целесообразно дополнить эту операцию удалением реберных хрящей с надхрящницей.

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЭЛИТ ЛОПАТКИ, РЕБЕР, КЛЮЧИЦЫ
И ГРУДИНЫ

Статистические данные

Остеомиэлит костей, входящих в состав грудной клетки (исключая позвоночник), по данным разработки историй болезни, наблюдался у 7,3% раненных в грудь, а среди раненных с повреждением костей грудной клетки частота этого осложнения составляла 31,9%.

Частота осложнения находится в известной зависимости от тяжести повреждения (табл. 29).

Таблица 29

Частота остеомиэлита в зависимости от характера ранений груди
(в процентах)

Характер ранений	Частота ранений с повреждением костей	Частота остеомиэлита к числу раненных	Частота остеомиэлита среди раненных с повреждением костей
Непроникающие ранения груди	14,5	4,8	39,2
Проникающие без открытого пневмоторакса	24,8	9,5	34,7
Проникающие с открытым пневмотораксом	50,5	11,2	24,5
Все ранения груди	22,6	7,3	31,9

Однако первенствующее значение в последующем развитии остеомиэлита имеет степень радикальности хирургической обработки раны и в первую очередь поврежденных костей. Как видно из табл. 29, при наиболее тяжелых ранениях, какими являются ранения груди с открытым пневмотораксом, повреждения костей встречаются наиболее часто и соответственно этому в последующем чаще развивается остеомиэлит. Вместе с тем, у тех раненных с открытым пневмотораксом, у которых одновременно имелось и повреждение костей, остеомиэлит, как видно из той же таблицы, наблюдался реже, чем при проникающих ранениях без открытого пневмоторакса с повреждением костей, и в $1\frac{1}{2}$ раза реже, чем при непроникающих ранениях с повреждением костей.

Следует учитывать, что часть раненных с открытым пневмотораксом и с обширными повреждениями костей погибает в период, когда остеомиэлит еще не успевает развиваться. Однако не это обстоятельство определяет действительное положение вещей, ибо и при его учете разница в частоте

развития остеомиелита при различных ранениях остается весьма значительной. Это можно видеть из следующих данных. При непроникающих ранениях с повреждением ребер и при проникающих ранениях без открытого пневмоторакса остеомиелит наблюдался почти в 2 раза чаще, чем при проникающих ранениях с открытым пневмотораксом.

Объяснение этому следует искать в том, что у подавляющего большинства раненых с открытым пневмотораксом первичная хирургическая обработка раны производилась наиболее радикально, обычно с резекцией поврежденных ребер. Именно это обстоятельство и сказалось на уменьшении частоты остеомиелита при ранениях с открытым пневмотораксом. Действительно, при повреждениях ключицы и лопатки, менее доступных для хирургической обработки и потому реже и менее радикально подвергавшихся хирургической обработке, и осложнения остеомиелитом в последующем оказались наиболее частыми (табл. 30).

Таблица 30

Частота остеомиелита костей груди при различных по характеру ранениях груди (в процентах)

Характер ранений	Остеомиелит при повреждении		
	ребер	лопатки	ключицы
Непроникающие ранения	32,5	34,4	43,7
Проникающие ранения без открытого пневмоторакса	32,0	34,8	37,5
Проникающие ранения с открытым пневмотораксом	18,0	24,4	46,0
В с е г о при ранениях груди	26,2	34,0	42,8

Существенной разницы в частоте остеомиелита при слепых и сквозных ранениях с повреждением костей не было. Непроникающие слепые ранения мягких тканей осложнялись несколько чаще, чем сквозные, повидимому, в связи с инфекцией, развивающейся в области инородного тела, застрявшего в непосредственной близости к кости. Значительно чаще остеомиелит наблюдался после проникающих ранений без повреждения костей. У этих раненых остеомиелит развивался чаще всего после оперативных вмешательств, предпринятых с целью дренирования инфицированной плевральной полости.

Частота остеомиелита при слепых и сквозных ранениях представлена в табл. 31.

Таблица 31

Частота остеомиелита при сквозных и слепых ранениях груди (в процентах)

Характер ранений	С повреждением костей		Без повреждения костей	
	слепые	сквозные	слепые	сквозные
Непроникающие ранения	39,5	37,0	0,6	0,1
Проникающие ранения без открытого пневмоторакса	34,9	34,1	1,2	1,2
Проникающие ранения с открытым пневмотораксом	23,5	25,5	2,0	2,7

Общие данные по этиологии и патогенезу

Огнестрельный остеомиелизит грудины, ключицы, лопатки и ребер имеет ряд особенностей, не встречающихся при процессах в трубчатых и губчатых костях.

Ключица своей внешней формой напоминает трубчатую кость. Она имеет диафиз, метафиз и эпифизы. Кортикальный слой диафиза достаточной толщины; стерильный конец ключицы, вплоть до ключично-грудного сустава, по своей структуре похож на трубчатую кость, а акромиальный отдел ее и суставной конец формой и структурой напоминают ребро.

Диафиз трубчатых костей, начиная с юношеских лет, заполняется желтым костным мозгом. Процесс замещения красного мозга желтым вообще длится до глубокой старости, тогда как костный мозг ключицы может остаться красным. Кровоснабжение ключицы богаче трубчатых костей конечностей, чем объясняется быстрое срастание ее при переломах, несмотря на то, что в ее области нет значительно выраженных мышечных массивов (что является одним из важнейших обстоятельств в регенерации костей при переломах).

Грудина представляет собой типичную плоскую кость спонгиозного строения на всем протяжении. Кортикальный слой ее тонок, спонгиозный слой богато снабжен сосудами, что позволяет производить переливание крови при введении иглы в толщу губчатого вещества. Несмотря на это, течение огнестрельного остеомиелизита отличается вялостью, наличием стойких свищей, остающихся после различных операций, не исключая и резекции.

Огнестрельный остеомиелизит лопатки протекает неодинаково в различных отделах, в зависимости от особенностей их строения. Суставной конец лопатки, шейка, подмышечный край, медиальный и нижний угол, акромион и свободный край лопаточной ости спонгиозного строения. Тело лопатки, внутренний угол и позвоночный край представляют собой широкую костную пластинку, содержащую тончайший слой губчатой стромы и питающуюся главным образом за счет экстраоссальных сосудов; кортикальный слой клювовидного отростка тонкий, строма губчатая. Большая часть ости, за исключением прощупываемого края, своим строением напоминающая тело лопатки, находится в лучших условиях кровоснабжения.

Окруженная мышцами лопатка находится в благоприятных условиях для регенеративных процессов. Но это же обстоятельство создает благоприятные условия для развития инфекции в ране, коль скоро при ранении повреждаются мышцы, окружающие лопатку. В наиболее выгодном положении в этом смысле находятся клювовидный и акромиальный отростки лопатки; изолированные переломы их реже сопровождаются развитием остеомиелизита.

Остеомиелизит ребер в их передних отделах протекает более благоприятно. В этом можно найти некоторую аналогию с ключицей и акромиальным отростком лопатки. В отделах груди, где мышечные массы развиты больше, остеомиелизит принимает более длительное и тяжелое течение, особенно когда в воспалительный процесс вовлекается плевра.

Огнестрельный остеомиелизит костей грудной стенки возникает нередко при недостаточно радикальной хирургической обработке раны. Как было указано, при ранениях груди с открытым пневмотораксом, при которых рана, как правило, подвергалась первичной хирургической обработке и на обработку костных повреждений обращалось особое внимание, остео-

миалиты ребер наблюдались значительно реже, чем среди непроникающих ранений и ранений без открытого пневмоторакса. Среди непроникающих ранений груди, где можно исключить вторичную инфекцию раны со стороны плевральной полости, остеомиалиты ребер и лопатки встречались почти одинаково часто как среди раненых, подвергнутых хирургической обработке, так и среди неоперированных (табл. 32).

Таблица 32

Частота остеомиалита костей груди при непроникающих ранениях (в процентах)

Локализация повреждения	Осложнились остеомиалитом	
	оперированные	неоперированные
Лопатка	35,4	32,0
Ребро	32,1	32,3
Ключица	58,0	28,5

Однако следует учитывать, что операциям подвергались наиболее тяжело раненые и, кроме того, нередко при первичной обработке ограничивались рассечением раны мягких тканей. Зависимость частоты развития остеомиалита от вида оперативного вмешательства при ранениях лопатки, изученных А. В. Владимировым, представлена следующими данными: при рассечении раны частота остеомиалита составляла 54,5%, при иссечении с удалением костных осколков — 39,5%.

Более часто остеомиалит развивается при ранениях, при которых сложное анатомическое строение затрудняет радикальное выполнение операции: 1) ранения ключицы, когда отломки задней и нижней ее полуокружности внедряются на значительную глубину; извлечение таких отломков сопряжено с опасностью повреждения подключичных сосудов и плечевого сплетения; неудаленные, свободные отломки ключицы становятся источником нагноения раневого канала, в том числе и области перелома; 2) ранения лопатки в области тела, шейки и суставного конца редко подвергались тщательной хирургической обработке из-за мощных мышечных групп, прикрывающих эту область; особенно часто неизвлеченные свободные отломки кости располагались в предлопаточном пространстве; 3) при огнестрельных переломах ребер наибольшие трудности представляла обработка их задних концов, прикрытых длинными мышцами спины; недостаточно радикальная обработка раны ребра зависела иногда и от опасений хирурга повредить плевру и получить открытый пневмоторакс; 4) при ранениях грудины от достаточно радикальной операции хирурга иногда удерживает тяжелое общее состояние, связанное с повреждением при таких ранениях средостения и его органов.

В патогенезе огнестрельного остеомиалита имеет значение состояние мягких тканей, окружающих раневой канал. Первичная или вторичная хирургическая обработка кости может утратить профилактическое значение, если после операции в мягких тканях возникает нагноение и образуются гнойные затеки.

В этих случаях отломки кости, сохранявшие до этого связь с надкостницей, утрачивают ее, чем нарушается их питание, и они превращаются в дополнительные очаги инфекции. Это особенно выражено при разможениях мягких тканей, что обуславливает глубокое расстройство крово-

снабжения плоских костей — лопатки, ребер и грудины, так как основным источником питания их служат не внутрикостные сосуды, идущие от крупных артериальных стволов конечностей, а мельчайшие ветви, пронизывающие надкостницу и возникающие из ветвей, снабжающих мышцы.

Степень влияния этого фактора на возникновение и течение остеомиелита не всегда одинакова. Если в первые дни после ранения размноженные мягкие ткани служат источником инфекции и перехода ее на кость, то это происходит до тех пор, пока не создается барьер из грануляций. С этого момента ведущая роль мягких тканей в инфицировании всей раны, в том числе и кости, утрачивает свое первоначальное значение.

Опыт вторичной костной обработки инфицированных огнестрельных переломов (спустя 2—4 недели после ранения) и производство операций по поводу огнестрельного остеомиелита через 2—3 месяца после ранений дают возможность прийти к этому выводу.

В более поздние сроки после ранения (4 месяца и дольше) очаги поражения кости становятся источником вовлечения в воспалительный процесс мягких тканей, что приводит к образованию свищей, перистостальных гнойников, ограниченных межмышечных скоплений гноя вокруг костных отломков и т. п.

Огнестрельный остеомиелит лопатки

По данным различных авторов, остеомиелит лопатки встречался среди остеомиелитов других костей скелета, в том числе и грудной клетки, от 3,5 до 13,2%. Столь значительные колебания определялись числом наблюдений и этапом медицинской помощи, к которому относятся эти наблюдения.

Остеомиелиты лопатки наблюдались особенно часто, начиная с госпиталей фронтового тыла и особенно в специализированных госпиталях для раненных в грудь. Так, остеомиелит лопатки чаще наблюдался при непроникающих ранениях. Немалое число этих осложнений впервые устанавливалось в ГЛР фронтового тыла.

По данным разработки историй болезни, остеомиелит лопатки наблюдался у 2,8% раненных в грудь.

Среди всех ранений с повреждением лопатки осложнилось остеомиелитом 34,0%. Из 100 остеомиелитов лопатки на непроникающие ранения приходится 67,5, на проникающие без открытого пневмоторакса — 26,9 и на проникающие с открытым пневмотораксом — 5,6. Непроникающие ранения с повреждением лопатки осложнились остеомиелитом у 34,4% раненных, проникающие без открытого пневмоторакса — у 34,8%, проникающие с открытым пневмотораксом — у 24,4%.

При остеомиелитах лопатки в 54% имелись слепые ранения, в 24% — сквозные и в 22% — касательные (в большинстве случаев осколками мин и артефактов).

Раненные доставлялись на ДМП в среднем до 12 часов после ранения и в зависимости от времени подвергались хирургической обработке. Нередко ранения области лопатки рассматривались только как ранения мягких тканей. В таких случаях обработка ран оказывалась неполной и средствам иммобилизации уделялось недостаточное внимание: лишь у 12,0% была наложена иммобилизирующая повязка шинами Крамера, у 4,0% — повязка Дезо. В остальных случаях ограничивались наложением обычной повязки на рану.

В соответствии с этим находится и характер предпринимаемой в этих случаях первичной хирургической обработки ран: рассечение ран было произведено у 50,0% раненых, иссечение — у 14,0%, иссечение с удалением костных осколков — у 11,0%. Обработки раны не было произведено у 25,0% раненых.

Таким образом, при первичной хирургической обработке перелом лопатки был установлен достоверно только у 11,0% раненых. Ни у одного раненого на последующих этапах по установлении диагноза перелома лопатки не предпринималась вторичная обработка раны. По данным А. В. Владимирова, изучившего 300 случаев огнестрельных переломов лопатки, первичная обработка раны не производилась в 42,0% случаев.

Неудовлетворительная иммобилизация и неполноценная хирургическая обработка, несомненно, имели значение в развитии инфекции в огнестрельной ране, а в последующем и остеомиелита.

Данных о бактериальном загрязнении ран в остром периоде развития остеомиелита получить не удалось. Бактериологическое исследование мазков из свищевых ходов, полостей, омертвевших фрагментов костей, сделанных позднее в различные сроки после ранения, но уже при выраженном остеомиелите, показали наличие различных патогенных возбудителей: стафилококки, стрептококки, *V. proteus*, *V. mesentericus*, смешанная флора и т. д. Преобладающим микробом оказался гемолитический стрептококк, который был выделен самостоятельно или в сочетании с другими возбудителями (Н. Е. Бучель).

По наблюдениям Т. А. Колпаковой также обнаружена разнообразная флора. Чаще всего определялся анаэробный стрептококк и гнилостная флора.

Инфекция развивается в ране уже в ближайшие часы после ранения. В остром периоде, характеризующемся воспалительными явлениями на протяжении раневого канала, разрушением и отторжением омертвевших тканей, не удаленных при операции, и одновременно развитием раневого барьера, трудно отделить явления острого остеомиелита от явлений воспалительного процесса в ране в целом.

При образовании грануляционного вала костная рана также может покрыться грануляциями, под которыми располагается слой фиброзной ткани, служащий в известной мере защитой от дальнейшего проникновения инфекции. При благоприятном течении ранения, когда целость раневого барьера сохраняется, процесс отторжения омертвевших тканей, рассасывания или инкапсуляции их завершается благополучно, и может наступить полное выздоровление без каких-либо явлений остеомиелита.

Иное течение имеет место в случаях, где, вследствие местных или общих условий, в той или иной степени нарушается целость грануляционного вала и за пределами костной раны возникают новые очаги некроза и воспаления обычно в условиях нарушения местного кровообращения. Процесс в кости в этих случаях продолжается или даже усиливается, и затем на фоне стихающих воспалительных явлений в мягких тканях клиническая картина остеомиелита становится ясной.

Нарушение целости грануляционного вала может быть вызвано рядом причин. Наиболее частой из них является травматизация грануляций свободными костными отломками или металлическими инородными телами. Возможно также возникновение множественных очагов вследствие развития инфекции в трещинах, образующихся при переломе, или вокруг вторичных снарядов, каковыми становятся костные отломки, вбитые в момент ранения в глубину губчатой стромы огромной ударной силой рана-

шего снаряда. Грануляционный барьер, организующийся в месте перелома, может быть нарушен вследствие развития прогрессирующего некроза кости из указанных мелких и мельчайших очажков. В. Г. Гаршин, как и Т. В. Чайка, указывают, что «гнойный процесс вспыхивает в костном мозгу в непосредственной близости к грануляционному валу. Вслед за некрозом грануляций начинается процесс в кости».

Изучение патологоанатомических изменений, обнаруживаемых во время операций, а также при производстве распилов резецированных частей лопатки, открывает неоднородную картину изменений.

Чаще удавалось видеть полость, покрытую грануляциями. Основой этой полости являлась фиброзная капсула, спаянная с костью.

На втором месте по частоте стояла подобная полость, содержавшая свободные или связанные с мягкими тканями секвестры или металлические инородные тела.

Распилы резецированных частей лопатки не обнаруживали каких-либо серьезных изменений в кости, окружающей полость или дефект. Можно было видеть уплотнение кости на границе с фиброзной капсулой, слабую кровоточивость ее при скусывании или распиле, утолщение эндоста и в меньшей степени кортикального слоя и надкостницы. Микроскопические же исследования обнаруживали совсем другую картину¹.

1. Д. 30/1 1943 г. получил слепое ранение лопатки. Оперирован спустя 2½ месяца после ранения по поводу незаживающего свища и гнояных выделений из него. В посеве из мазка вырос гемолитический стрептококк. При операции найдена полость в нижнем углу лопатки, выстланная грануляциями, с утолщением кости вокруг нее. Резецирован нижний угол лопатки.

Произведено микроскопическое исследование.

Препарат № 1. Некротизированный свободный костный фрагмент с отслоившей надкостницей. Прилежащие мышцы и жировая клетчатка нормальны. В близлежащих отделах импрегнация отложением извести и зернистость.

Препарат № 2. Костный фрагмент с прилегающими мышцами и жировой клетчаткой. Некробиз периоста и компактного слоя костной ткани, диссоциация гаверовых систем, некроз губчатой кости, трабекул. Костный мозг преимущественно жировой с участками клеточных элементов.

Препарат № 3. Некротический детрит из лейкоцитов, свободные костные отломки некротизированы, периост утолщен, содержит много гигантских клеток, янтарных тел. Новообразованная костная ткань в состоянии некробиоза. Деструкция кости. Гибель часточка остеобластов и ретикулярной ткани костного мозга (пикноз ядер). Костные трабекулы губчатой кости некротизированы. Некоторые трабекулы истончены. Костный мозг местами отсутствует, местами в состоянии некроза жировой структуры с небольшими островками клеточных элементов.

2. Р. 22/IX 1942 г. ранен осколком мины в область верхне-внутреннего угла лопатки. Оперирован по поводу остеомиелита лопатки 14/IV 1943 г. спустя 4½ месяца после ранения. На операции найдена остеомиелитическая полость 2,5 см в диаметре. Резецирован весь угол лопатки. В посеве стафилококк и стрептококк.

Произведено микроскопическое исследование.

Препарат № 1. Грануляционная ткань инфильтрирована лейкоцитами и лимфоцитами с остатками кровоизлияния и некроза; широкий полс фиброзной ткани с очагами лимфоидной инфильтрации; новообразованная кость с явлениями мелкого остеопороза. В глубине лежащей кости гаверовы системы разъединены, с трещинами и областями остеопороза. Надкостница, прилегающая к мышцам, толста.

Препарат № 2. Грануляционная ткань подвергалась инфильтрации лейкоцитами и лимфоцитами; плотная фиброзная ткань; широкий слой новообразованной кости; ясно выражен камбиальный слой надкостницы; новообразованная кость в состоянии резкого остеопороза подвергается дегенерации.

Препарат № 3. То же, но в грануляционной ткани видны костные мелкие омертвевшие отломки. В глубоком слое надкостницы новообразованная кость в состоянии остеопороза, а дальше старая кость с тонким слоем надкостницы.

¹ Данные микроскопических исследований принадлежат доц. Т. В. Чайка.

Микроскопическое исследование в обоих случаях показывает наличие воспалительного процесса, влекущего за собой некроз костных клеток, костных трабекул, гаверсовых систем.

Патогенез остеомиелита лопатки особенно ясно выражен во втором случае. Грануляционный барьер нарушен. Всюду отмечается лейкоцитарная инфильтрация, а местами некроз. Среди отдельных участков грануляций мертвые костные фрагменты. Новообразованная кость, не успевая достигнуть развития, подвергается дегенерации.

Клиническая картина острого огнестрельного остеомиелита лопатки выявляется после затухания воспалительного процесса в ране, развивающегося в первые же дни после ранения. Температура, удерживающаяся на уровне 38—39°, обычно становится субфебрильной к концу первой или началу второй недели после ранения.

Воспалительная припухлость края раны уменьшается, гематомы рассасываются. Общее состояние улучшается, если не развиваются осложнения со стороны легких и плевры, крайне затрудняющие раннее распознавание остеомиелитического процесса. Рана покрывается грануляциями. Для остеомиелита характерен неравномерный рост этих грануляций: они более пышны в глубоких отделах раны. Особенно характерно для остеомиелита обильное гноеотделение, необычное для нормального хода заживления раны. Растущие грануляции уже в это время формируют ход, идущий по направлению к пораженной кости. Во многих случаях осторожное исследование зондом позволяет определить через 2—4 недели после ранения на дне такого хода обнаженную кость, что должно подтвердить предположение о наличии остеомиелитического процесса. В этом периоде остеомиелита вторичная обработка раны обычно ведет к затиханию процесса и выздоровлению.

Отказ от вмешательства неизбежно угрожает переходом процесса в хроническую стадию — так называемый последовательно хронический остеомиелит. Рана заживает, но на рубце или поблизости от него формируется один или несколько свищевых ходов, идущих к кости. Через свищи отделяется большее или меньшее количество гноя.

Более бурное течение с появлением нарастающего местного отека тканей, повышением температуры и ухудшением общего состояния раненого при остеомиелитах лопатки наблюдается редко.

Изменения в крови не дают чего-либо типичного для остеомиелита. Лейкоцитоз наблюдается редко. Несколько большее значение имеет упорно держащаяся на высоких цифрах РОЭ и склонность к нарастающим гипохромным анемиям.

В противоположность остеомиелиту конечностей, рентгенологическое исследование при остеомиелите плоских костей, особенно лопатки, наталкивается на ряд трудностей и не всегда помогает установить причину задержки заживления раны и длительного нагноения. Получению отчетливых данных препятствует наложение тени ребер и ключицы на тело и отростки лопатки и невозможность из-за ограничения движений в плечевом суставе выведения того или иного отдела лопатки в положение, удобное для производства снимка.

К фистулографии, результаты которой могли бы способствовать установлению диагноза, прибегали незаслуженно редко. На изученном материале почти в 30,0% случаев клинически установленного остеомиелита лопатки изменений в ней при обычной рентгенографии не было обнаружено.

Сопоставление данных оперативных находок и рентгенограмм побуждает считать дефект или перелом лопатки, определяемый на рентгено-

грамме при наличии клинической картины, косвенным подтверждением диагноза остеомиелита.

Трудность рентгенологического подтверждения диагноза видна на следующем примере.

Р. 21/II 1943 г. получил слепое осколочное ранение в области правой лопатки. В день ранения рана была иссечена, но осколок не был удален. В связи с наличием инфекции в ране и высокой температурой 27/II произвели удаление металлического осколка. К 6/III температура стала нормальной. 27/IV поступил в госпиталь фронтовой базы по поводу незаживающего свища в области правой лопатки. При рентгенографии лопатки от 30/IV видимых патологических изменений не отмечается. 2/VI во время операции в центре неровной, утолщенной лопатки обнаружен крупный дефект, края которого были покрыты грануляциями. Произведена резекция $\frac{2}{3}$ тела лопатки.

На распиле препарата обнаружены гнойные очаги с деструкцией спонгиозного вещества и утолщение надкостницы.

5/IX выписан с зажившей раной.

Мерами предупреждения огнестрельного остеомиелита лопатки должны быть: 1) тщательная диагностика характера ранения лопаточной области в войсковом районе; 2) первичная хирургическая обработка с удалением не только нежизнеспособных мягких тканей, но и поврежденных участков кости; 3) своевременное удаление внутрикостно расположенных металлических осколков; 4) вторичная обработка раны в течение первого месяца после ранения, если клинические признаки указывают на нарушение нормального хода ее заживления.

Лечение. Исходя из указанных особенностей патогенеза огнестрельного остеомиелита лопатки, изучения клинической картины и данных, полученных при патологоанатомических исследованиях удаленных частей кости, следует считать, что добиться выздоровления раненых можно лишь путем радикальных операций. Активные вмешательства начинались по существу с учреждений фронтового района.

Операцией выбора является резекция части лопатки в пределах здоровой кости.

Применение резекции лопатки должно базироваться на определенных показаниях, подробности которых выясняются нередко только на операционном столе.

При поражении тела лопатки или ее тела и ости показана независимо от срока, протекшего с момента ранения, частичная ее резекция в пределах здоровых тканей (рис. 96 и 97).

Если остеомиелитический очаг занимает свободный край лопаточной ости и самую ость, распространяется на тело лопатки или на ее свободный край, необходимо производить клиновидную резекцию ости или лопаточного края либо радикальную некрэктомию.

При поражении акромиального отростка или губчатого края ости можно ограничиться производством некрсеквестрэктомии или некрэктомии с обязательным удалением не только грануляций и фиброзной капсулы полости, но и части кости до появления кровотечения из здорового спонгиозного вещества.

Производство секвестрэктомии с удалением грануляций может иметь место при отсутствии патологоанатомических признаков перехода воспалительного процесса на тело лопатки или другие ее части.

Во время операции это удается установить путем пальпации поверхности лопатки, определения подвижности мышц в отношении дна свищевого хода или полости, сопоставления данных оперативной находки с данными рентгенографии.

В отдельных случаях секвестрактомия может оказаться вынужденной операцией, чаще всего при расположении очагов в области шейки и эпифизарного отдела лопатки, как первая попытка добиться выздоровления путем сравнительно консервативной операции.

Ввиду того что производство вне-или внутрисуставной резекции шейки и суставной поверхности лопатки может привести к резкому расстройству функций плечевого сустава, необходимо пытаться после секвестрактомии прибегать к различным видам физиотерапевтического лечения (лечебная физкультура, УВЧ терапия, грязелечение).

При отсутствии успеха можно решаться на такое тяжелое вмешательство, как резекция эпифизарного отдела лопатки. В учреждениях фронтового района во время Великой Отечественной войны хирурги проявляли значительную активность в хирургическом лечении остеомиалита лопатки.

Табл. 33 дает представление о типах произведенных операций, в зависимости от локализации остеомиалитического очага в лопатке (по материалам личных наблюдений).

Таблица 33

Локализация остеомиалита лопатки и метод оперативного лечения
(в абсолютных цифрах)

Вид операции	Локализация						Итого
	тело лопатки	тело и ость	акромиальный отросток	шейка лопатки	лопаточная ость	акромиальный отросток и тело	
Частичная резекция ..	28	9	5	—	8	1	51
Некрактомия	4	—	3	—	6	—	13
Некрсеквестрактомия ..	2	—	11	—	7	—	20
Секвестрактомия	7	1	2	4	2	1	17
Итого ...	41	10	21	4	23	2	101

Как видно из табл. 33, резекция в большей части случаев была произведена при локализации процесса в области тела лопатки, а секвестрактомия и другие менее радикальные операции были предприняты при поражении акромиального отростка и ости лопатки.

Техника оперативных вмешательств, производимых на лопатке по поводу огнестрельного остеомиалита, несмотря на разнообразие очагов поражения, может быть сведена к четырем более или менее типичным операциям.

1. Секвестрактомия является наиболее легкой операцией, если последняя производится в области тела лопатки, акромиона или ости.

Разрезом через свищ или после предварительного иссечения его рана расширяется по старому рубцу, секвестры извлекаются. Если устанавливается, что дно свищевого хода, которое обычно шире последнего, не связано с костью, операция заканчивается иссечением свищевого хода, выскабливанием остатков грануляций, мобилизацией краев раны, наложением редких швов и дренированием раны на 48—72 часа резиновой трубкой или марлевой турундой.

2. Некрактомия, производимая при обнаружении полости в кости, или такая некрактомия, когда, кроме наличия полости, в ней находят секвестры, являются атипичскими костными операциями.



Рис. 96. Остеомиелит тела и ости лопатки. Видна остеомиелитическая полость, а в ней тени свободных секвестров.



Рис. 97. Рентгенограмма раненого К. после резекции части тела лопатки и ости. Выздоровление.

Свищ и рубец иссекают окаймляющим их разрезом. Направление разреза чаще всего совпадает с ходом рубца. Если на пути к полости располагаются плотные рубцы, их иссекают. По обнаружении полости секвестры или инородные тела удаляют. Костные края полости скрушивают костными щипцами. Вместе с костью постепенно удаляют грануляционный слой и фиброзную капсулу до тех пор, пока не обнаружится менее плотная, хорошо кровотокающая кость.

Кровотечение из кости хорошо останавливается временной (5—10-минутной) тампонадой полости марлевыми полосками, пропитанными ректифицированным спиртом. По остановке кровотечения в ране распыляют стрептоцид. Затем края раны зашивают редкими узловыми швами с промежутком 2—3 см между стежками или рану дренируют, как при секвестрэктомии.

3. Частичная резекция ости или акромиального отростка несколько сложнее обычной некрэктомии.

Разрез проводится обычно независимо от того, где располагается свищ, по ходу акромиона или ости.

При расположении остеомиелитического очага в плечевом отростке лопатки трапециевидную мышцу с одной стороны, а дельтовидную — с другой отделяют ножом от мест связи их с надкостницей настолько, чтобы можно было при помощи плоского долота иссечь пораженную часть акромиона во всю глубину.

По удалении пораженной кости иссекают рубцы вокруг свищевого хода.

По остановке кровотечения в ране распыляют стрептоцид, мышцы не зашивают, на кожу накладывают редкие швы. Рану дренируют марлевой турундой или резиновым дренажем.

Аналогичная операция производится при поражении лопаточной ости, если очаг в последней располагается у ее основания, ближе к телу.

Разрез кожи по ходу лопаточной ости длиной 10—12 см. Трапециевидную мышцу отсекают от места ее прикрепления к ости. Подлопаточную мышцу отделяют от ости и рубцов при помощи прямого острого долота. Не следует стремиться к поднадкостничной резекции, так как при наличии длительного нагноения рубцы так плотно соединены с костью, что выделить надкостницу не удастся. Так же поступают с подлопаточной мышцей. Рану широко расширяют острыми крючками. После этого производят клиновидную резекцию ости.

При повреждении поперечной артерии лопатки или ее ветвей кровотечение останавливается без особого труда наложением обкалывающего шва, захватывающего артерию или ее ветви вместе с мышцами. Паренхиматозное кровотечение, наблюдающееся при иссечении рубцов, останавливается временной тугой тампонадой марлевыми тампонами.

По окончании операции мышцы не сшивают. Иссекают свищ и рубцы. Рану суживают редкими швами. Дренирование раны обязательно.

4. Резекция части тела лопатки производится из разреза кожи длиной 10—14 см полукруглой или полуовальной формы, который проводится в стороне от свища либо у верхне-внутреннего угла лопатки, либо у нижнего, в зависимости от того, какую часть лопатки необходимо резецировать. При необходимости резецировать лопатку, начиная с нижнего угла до уровня отхождения ости, трапециевидная широкая мышца спины и большая ромбовидная мышца пересекаются, независимо от хода волокон. Нижний угол лопатки приподнимается крючком и удерживается ассистентом.

Изогнутый корнцанг проводится в поперечном направлении между подлопаточной мышцей и реберной поверхностью лопатки, и конец его выводится у латерального края лопатки. В раздвинутые бранши корнцанга вкладывают проволочную пилу и на корнцанге выводят к медиальному позвоночному краю. После этого лопатку перепиливают. Освободившуюся часть ее захватывают костодержателем и иссекают из рубцов и начинающихся от нижнего угла мышц.

По удалении больше одной трети тела лопатки необходимошить ромбовидную и подлопаточную мышцы узловыми кетгутовыми швами. Остатки передней зубчатой мышцы, круглую большую и малые пришивают к рубцам или надкостнице ребер.

В рану вводят толстую резиновую дренажную трубку, над которой сшивают пересеченные трапециевидную и широкую мышцы спины.

При необходимости производства резекции верхне-внутреннего угла лопатки техника операции не меняется: корнцанг вводят у позвоночного края тела лопатки, проводят между подлопаточной мышцей и реберной поверхностью лопатки и выводят у верхнего ее края.

После перепиливания лопатки и отсечения мышц, поднимающей угол лопатки, последнюю захватывают костодержателем за угол и иссекают из окружающих мышц и рубцов.

При зашивании раны необходимо руководствоваться теми же правилами, как и при производстве резекции тела лопатки.

Этим не исчерпываются пути доступа ко всем областям лопатки и, в частности, к шейке и эпифизу суставной поверхности (см. т. 9, стр. 318).

Удаление секвестров при поверхностном расположении остеомиелитической полости в шейке, если свищевой ход ведет непосредственно в нее, не представляет затруднений. При атипичном расположении свища, ведущего к очагу в толще губчатого вещества шейки, или при возникновении очага вокруг металлического осколка доступ к этим отделам лопатки значительно затрудняется, если задача операции состоит в производстве экономной внекапсулярной частичной резекции шейки лопатки или ее эпифизарного отдела.

Подход сзади — ниже лопаточной ости — невыгоден не только из-за опасности ранения подмышечного нерва, но главным образом из-за глубины залегания шейки и эпифиза.

Выскабливание кости с помощью острых ложек является не только бесцельной операцией, идущей вразрез с представлением о патогенезе остеомиелита лопатки, но подчас даже вредной, приводящей к обострению инфекции и развитию сепсиса. Рецидивы остеомиелита после такой операции являются правилом, выздоровление — исключением.

Операции на лопатке, за редким исключением, проводились под местной анестезией (0,25—0,5% новокаин) в положении больного на здоровом боку с приподнятым изголовьем операционного стола.

После операции конечность иммобилизовалась гипсовой лонгетой по способу Турнера. В случаях производства субтотальной резекции лопатки конечность иммобилизовалась корсетной гипсовой повязкой с образованием окна сзади в области дренирования раны.

Послеоперационный период протекал с соблюдением постельного режима до снижения температуры. Повышение температуры в послеоперационном периоде длилось в течение ближайших 7—12 дней.

Дренажи и турунды извлекались через 48—72 часа.

Послеоперационный период осложнился нагноением раны во всех случаях, когда она была закрыта наглухо.

Отсюда должен быть сделан вывод, что операции на лопатке по поводу остеомиелита не должны сопровождаться закрытием раны наглухо; рана должна дренироваться, а в отдельных случаях оставаться незащищенной.

Послеоперационное нагноение, имевшее следствием более длительную госпитализацию раненых, не повлияло на конечные результаты оперативного лечения (рис. 98).

Сроки пребывания раненых в послеоперационном периоде зависели от характера произведенной операции, длительности нагноения, степени ограничения функции плечевого сустава.

Большая часть оперированных была выписана в пределах 3 месяцев после операции.

Благоприятному исходу лечения в послеоперационном периоде способствовало применение физиотерапевтических методов лечения: влажные ванны, ультрафиолетовое облучение и особенно лечебная гимнастика, при помощи которой удается восстановить функцию плечевого пояса даже при субтотальных резекциях лопатки.

Принимая во внимание высокий процент благоприятных результатов, следует полагать, что способы, применявшиеся для лечения различных локализаций остеомиелита лопатки, могут быть признаны вполне удовлетворительными. По материалам разработки историй болезни, летальность при остеомиелите лопатки была небольшой, полное выздоровление достигнуто было у 81,8% и в 17,0% потребовалось дополнительное лечение.

Огнестрельный остеомиелит ребер

Огнестрельный остеомиелит ребер среди поражений остеомиелитом всех других костей скелета встречается в 6,0%. Однако данные на этот счет весьма разнообразны. Так, И. Я. Дейнека на 2000 ранений в грудную клетку наблюдал остеомиелит ребер в 6,2%; по отношению к числу остеомиелитов различной локализации Медведев наблюдал остеомиелит ребер в 3,5%, Г. В. Вовченко — в 3,9%, М. И. Куслик — в 1,5%, Д. М. Барановский — в 2,4%, Н. И. Гарбер — в 3,3%.

Столь большое различие в статистических сведениях объясняется прежде всего различными условиями работы учреждений, в которых были сделаны наблюдения, и различным составом раненых в них. Например, М. В. Тюриков, по материалам специализированного отделения госпиталя в тылу, сообщает, что «среди диагностированных переломов ребер процент остеомиелитов составляет 57,7».

По материалам разработки историй болезни устанавливается, что остеомиелит осложняет огнестрельные переломы ребер в 26,2%; при этом отмечается, что хирургическая обработка была произведена почти в 80,0% ранений грудной клетки, после которых развился остеомиелит ребер.

В 27,0% остеомиелиты ребер приходится на непроникающие ранения, в 41,6% — на проникающие без открытого пневмоторакса и в 31,4% — на проникающие ранения с открытым пневмотораксом. Ранения ребра при непроникающих ранениях осложнились остеомиелитом в 32,5%, при проникающих ранениях без открытого пневмоторакса — в 32,0%, при ранениях с открытым пневмотораксом — в 18,0%.

Обработка ран не производилась в случаях, когда не подозревался перелом ребер, при сквозных проникающих пулевых ранениях, которые протекали гладко, ничем не осложняясь в первые дни после ранения.

Большая частота и радикализм хирургической обработки ранений при переломах ребер по сравнению с другими костями грудной клетки

(лопатка, ключица, грудина) объясняются главным образом тем, что операция эта производилась как необходимая составная часть вмешательства по поводу открытого пневмоторакса, который всегда был в поле зрения хирурга.

При огнестрельном остеомиелите ребер почти во всех случаях обнаруживается полимикробная флора с наиболее частым сочетанием гемолитического стрептококка со стафилококком и протеем (Н. Е. Бучель, А. М. Калинин, С. М. Лисянская). Разнообразие микробной флоры может быть объяснено тем, что в одних случаях она поступает извне, из раны мягких тканей, в других — из паренхимы легкого и поврежденных бронхов, особенно при инфицированном гемотораксе и при эмпиемах плевры.

Огнестрельный остеомиелит ребер протекает неодинаково в их различных отделах. Помимо общих причин — площади разрушения ребер, вирулентности возбудителей инфекции, наличия процесса в легких и плевральной полости, качества первичной хирургической обработки, это зависит от выраженности мышечных масс в данном отделе и анатомических особенностей строения ребер.

В передних отделах ребер остеомиелитический процесс имеет склонность к диффузному распространению, реакция со стороны надкостницы мало выражена, и течение его в этих частях ребер имеет много общего с остеомиелитом плоских костей (рис. 99).

Патологоанатомические исследования показывают, что остеомиелитический процесс захватывал по преимуществу кортикальный слой и в меньшей степени костный мозг. Реберные оститы, продолжаясь далеко за пределы огнестрельного канала, протекали по типу очаговой резорбции со стороны надкостницы и гаверсовых каналов.

Так возникает картина разреживающего остита, заканчивающегося полным исчезновением компактного слоя и обнажением губчатого вещества. Однако грануляционная ткань на месте компактного слоя ограничивает губчатую ткань от полости раны. Местами можно видеть проникновение воспалительного инфильтрата в глубину, но это не доминирует в общей картине (А. И. Струков и А. С. Налбат). Я. Е. Браул, также отмечающий преобладающее поражение кортикального слоя ребер, наблюдал замещение костного мозга фиброзной тканью с явлениями облитерирующего эндартериита.

Чем ближе располагается остеомиелитический очаг к заднему отделу ребра, тем выраженнее реакция надкостницы, тем ограниченнее район поражения ребра. Этот факт отмечен и при рентгенологическом изучении остеомиелита ребер.

Множественные переломы ребер при огнестрельных ранениях, не осложнившиеся остеомиелитом, обычно срастаются без образования костных мостов между ребрами.

При развитии множественного остеомиелита в ребрах возникновение мощных межреберных костных перемычек, вплоть до образования почти сплошного костного панциря, не представляет редкости. Такой мощной реакции костной ткани на воспалительный процесс не встречается нигде. Идет ли костеобразование только из надкостницы, является ли оно одновременно и продуктом метаплазии мышечной ткани или париетальной плевры, — остается неустановленным.

При огнестрельном остеомиелите ребер, где бы он ни располагался, в воспалительный процесс вовлекается париетальная плевра.

Чем длительнее нагноение, чем обширнее район поражения ребер остеомиелитом, тем сильнее перифокальное воспаление плевры.

При расположении очагов деструкции или полостей с наличием секвестров ближе к плевральной поверхности между ребрами и плеврой возникают параплевральные абсцессы, содержащие секвестры и иногда значительное количество гноя.

Случай септического параплеврального абсцесса, содержавшего значительное количество гноя, описан Ф. Г. Угловым и Д. С. Линденбратеном. На две полости абсцесса лежал металлический осколок. После операции раненый выздоровел.

При развитии остеомиелита ребер после длительного нагноительного процесса в мягких тканях, особенно в задних отделах, возникает рубцовое перерождение мышц и спайки между мышцами и надкостницей ребра с одной стороны, надкостницей и плеврой — с другой.

В некоторых случаях причиной развития остеомиелита ребер являются гнойные плевриты или эмпиемы плевры. Здесь имеются в виду случаи конечного остеомиелита ребер, резецированных при первичной хирургической обработке ран и вторично вовлеченных в воспалительный процесс под влиянием истечения гноя из плевральной полости.

Слепые ранения ребер, при которых металлические тела застревают в толще ребра, как правило, сопровождаются развитием остеомиелита.

При оперативных вмешательствах более чем в половине случаев определялись деструктивные изменения и имелись свищи различного характера, но секвестров или инородных тел не обнаруживалось.

Для своевременного производства радикальной операции необходима возможно ранняя диагностика остеомиелита, но клиническое течение огнестрельного остеомиелита ребер таково, что не всегда удается вовремя диагностировать поражение костей.

В тех случаях, когда рана после обработки непроникающих ранений груди заживает с образованием прямого свища и из последнего все время выделяется гной, пугловчатый зонд упирается в обнаженное от надкостницы ребро или нащупывается секвестр, диагноз не вызывает затруднений.

Однако нередко при зондировании не удается установить связи свищевого хода с костью. Дело осложняется тем, что свищ, особенно на спине, принимает извилистую форму с образованием изгибов в разных направлениях. Фистулография свищевого хода, которая является более надежным способом исследования связи свища с костью (Г. А. Зедгендзе), все же не всегда оказывается надежным методом в диагностике более сложных форм остеомиелита ребер (Ф. Г. Углов, Д. С. Линденбратен).

При рентгенографии ребер удается в ряде случаев установить признаки, которые не оставляют сомнений в их ценности для диагностики остеомиелита. К ним относятся: наличие секвестров и полости в кости, деструкция концов ребер или на их протяжении, определение полости вокруг инородного тела в ребре, очагов разрежения, узуры. Однако в 30,0% случаев рентгенография не дает достаточных оснований заподозрить поражение ребра, поэтому клинические признаки в диагностике остеомиелита ребер имеют весьма существенное значение.

Ранний диагноз остеомиелита ребер затрудняется при появлении глубокого нагноения в мягких тканях, возникающего при развитии нагноения в плевральной полости, при нагноениях, связанных с расхождением раны «ушитого пневмоторакса», после удаления дренажей и длительного выделения гноя из дренажного хода, ведущего в остаточную полость эмпиемы плевры.

У большинства раненых, страдающих огнестрельным остеомиелитом ребер в хронической стадии, температура бывает нормальной и повышается лишь при резком сужении или закрытии свища и связанной с этим задержке выделения гноя.

Появление субфебрильной температуры при отсутствии каких-либо явлений со стороны легких, что устанавливается клинически и рентгенологически, должно наводить на мысль о наличии патологического процесса в кости.

Одним из непостоянных, но часто встречающихся признаков при остеомиелите ребер является боль при глубоком вдохе в месте бывшего перелома.

Причина этих болей лежит, повидимому, в вовлечении в процесс плевры, прилегающей к области пораженного ребра или ребер. При появлении параплеврита боли усиливаются, температура остается субфебрильной, временами повышается.

Если, кроме свища и субфебрильной температуры, налицо лейкоцитоз и ускоренная РОЭ, то диагноз остеомиелита ребер получает достаточно объективных признаков, чтобы даже при сомнительных или отрицательных данных рентгенографии было возможным распознавание.

Резекция поврежденного ребра, производимая при первичной хирургической обработке, является эффективным методом профилактики остеомиелита ребер. Свидетельством тому служит снижение почти вдвое частоты остеомиелита при ранениях с открытым пневмотораксом по сравнению с другими ранениями грудной клетки. Именно при ранениях с открытым пневмотораксом, как правило, применялась радикальная обработка костной раны.

Консервативные способы лечения остеомиелита ребер в виде различного рода повязок и физиотерапевтических процедур, включая УВЧ терапию, общие ванны и грязелечение, не способствуют выздоровлению, а, наоборот, удлиняя сроки существования остеомиелита, приводят к дальнейшим патологическим изменениям, развивающимся в окружности очага воспаления.

Следует подчеркнуть, что оперативное вмешательство является более безопасным у раненых, поступающих в более ранние сроки — в пределах первых 3 месяцев с момента ранения.

Сложность операции и опасность возникновения после нее различных осложнений возрастают по мере увеличения давности остеомиелитического процесса.

Оперативное лечение остеомиелита ребер огнестрельного происхождения состоит по преимуществу в резекции пораженных ребер, носящей почти всегда атипичный характер. Поднадкостничная резекция при огнестрельном остеомиелите ребер сопряжена с некоторыми трудностями, обусловленными спайками надкостницы с плеврой и окружающими рубцами, грубыми изменениями надкостницы в области остеомиелитического очага, деформацией ребер в результате сращения смещенных по оси отломков и т. д.

При поражении одного ребра операцию выгоднее всего производить следующим образом.

Послойный разрез длиной 10—12 см через свищ с предварительным или последующим иссечением последнего по ходу ребра. Рассечение надкостницы на длину предполагаемого участка резекции. Отделение ребра от надкостницы следует проводить сначала в стороне от очага поражения и продолжать его по направлению к области бывшего перелома. Если

в области очага это затруднено, то отделение надкостницы реберным распатором следует прекратить, ребро пересечь костотомом в стороне от места грубых и плотных спаек или перепилить его проволоочной пилкой. Свободный край ребра захватывается костными щипцами и приподнимается. После этого, следуя по плевральной поверхности ребра, можно, не опасаясь повредить плевру, отсечь ребро ножницами или скальпелем. Так же поступают и с другой стороны.

После выскабливания оставшихся грануляций, удаления секвестров, кариозных очагов в надкостнице или плевре иссекают рубцы. Это облегчается мобилизацией мягких тканей по краям разреза. После тщательного гемостаза дно раны покрывают на несколько минут салфеткой, пропитанной спиртом. В ране распыляется стрептоцид. Рана, смотря по обстоятельствам, зашивается редкими швами наглухо или оставляется тампон в каком-либо ее углу.

При множественном остеомиелите ребер проводится большой разрез, до 20 см в длину, по ходу того ребра, которое содержит наибольшие следы изменений.

По иссечении рубцов мягких тканей края раны широко раздвигаются.

Если освобождению ребра мешают костные мостики, спаивающие ребра между собой, то, в зависимости от обстоятельств, поступают следующим образом.

При наличии костных перемычек, соединяющих два смежных ребра, необходимо поднадкостнично пересечь оба ребра в пределах здоровых участков по обе стороны от костных спаек и области поражения остеомиелитом. Приподняв и держа их то по одному, то оба сразу свободной рукой, следует приблизиться к очагу поражения и рассечь спайки между костными перемычками и плеврой, что удается сделать без особого труда.

При возникновении костных спаек с соседними здоровыми или деформированными после консолидации перелома ребрами, но не подлежащими резекции, следует при пересечении их опасаться вскрытия плевральной полости.

Операцию в таких случаях следует начинать с пересечения костных перемычек между пораженными и здоровыми ребрами. Так как эти перемычки обычно лишены надкостницы и плотно спаяны с рубцами, следует сначала освободить их от рубцов. Подвести бритви костотома под перемычки не удается из-за их толщины, деформации, наличия выступов и отростков, погруженных в рубцово измененную плевру. Попытка добиться этого сопряжена со вскрытием плевры на значительном протяжении. Поэтому следует под защитой лопаточек Буяльского постепенно пересечь костные перемычки острым прямым долотом, после чего операция ведется в указанном выше плане.

Резекция ребер при поражении задних отделов осложняется вследствие узости пространства для доступа между позвоночником и медиальным краем лопатки и глубины залегания ребер под слоем мышц.

Операция облегчается при укладывании больного на живот. Больной должен лечь грудью на плоскую подушку и обхватить руками стол. Тогда расстояние между вертебральным краем лопатки и позвоночником увеличивается в два раза.

Операцией выбора при огнестрельном остеомиелите ребер является резекция в пределах их здоровых частей. К этой точке зрения пришли все хирурги, имевшие во время Великой Отечественной войны большой опыт в лечении огнестрельных остеомиелитов ребер. А. С. Полетаева, сравнивая исходы операций по материалам госпиталя в различные

годы войны, указывает, что из 31 раненого, леченного в 1942 г. выскабливанием, у 20 вскоре наступил рецидив. В последующие годы войны автор произвела у 60 человек резекцию ребер и во всех случаях получила полное выздоровление.

Несмотря на меры предосторожности, все же возможно вскрытие плевры с последующим пневмотораксом, что наблюдалось в 4,5% случаев. Ни в одном из них не удалось закрыть отверстия в плевре из-за рубцовых изменений и пришлось ограничиться спиванием мышц над дефектом в плевре и зашиванием кожи с тампоном. Послеоперационный период протекал благоприятно.

В 68,7% рана после операции была закрыта наглухо. Из этого числа первичное заживление наступило только в 28,9%. Такое положение позволяет предполагать нецелесообразность наложения глухого шва после резекции ребер.

Неудачные исходы лечения в конечном счете отмечены у тех раненых, у которых процесс располагался в задних отделах ребер или где наблюдался множественный остеомиелит (6,0% рецидивов относятся к этим случаям). По материалам разработки историй болезни, у 79,1% раненых остеомиелит ребер закончился полным излечением, большинство остальных потребовало в дальнейшем повторного лечения.

Огнестрельный остеомиелит ключицы

Огнестрельный остеомиелит ключицы составляет 3,0% к числу осложнений остеомиелитом повреждений других костей. Среди ранений с повреждением ключицы остеомиелит наблюдался в 42,8% случаев. В 59,5% остеомиелиты ключицы отмечены при непроникающих ранениях, в 35,1% при ранениях без открытого пневмоторакса и только в 5,4% при ранениях с открытым пневмотораксом.

Ключица чаще повреждается изолированно, реже в сочетании с другими костями грудной клетки (в 2,7%), среди которых на первом месте стоит лопатка. На аналогичный характер сочетанных остеомиелитов указывают И. А. Мстиславский и А. Н. Червякова.

К числу казуистических наблюдений относится одновременный перелом обеих ключиц у раненого при непроникающем осколочном ранении грудной клетки, осложнившийся остеомиелитом с двух сторон.

В большинстве случаев огнестрельные переломы ключиц не сопровождаются значительным повреждением мягких тканей. Вследствие этого в войсковом районе раны груди или шеи, обычно небольшие по размеру, являвшиеся входными или выходными отверстиями открытых переломов ключицы, в преобладающем большинстве без смещения отломков, принимались за повреждения только мягких тканей; конечность не иммобилизовалась, а раны не подвергались надлежащей хирургической обработке.

Недооценка тяжести повреждения области ключицы служила поводом к ошибочному направлению некоторых раненых в ГЛР. Из ГЛР раненые направлялись для хирургического лечения в связи с наличием длительно не заживающего свища, секвестрацией отломков, периодических обострений инфекции, сопровождавшихся подъемом температуры. Этим объясняется запоздалая диагностика и позднее поступление некоторых раненых в специализированные госпитали.

К причинам поздней диагностики и операции следует отнести также несовершенство рентгенологической диагностики: более чем у половины раненых, подвергшихся операции по поводу остеомиелита, рентгеноло-



Рис. 98. Рентгенограмма раненого М. после субтотальной
ревекции правой лопатки.



99. Рентгенограмма раненого В. с множественным остеомиелитом ребер. Деформация, краевые узелки, незначительная периферическая реакция. Локализация преимущественно спереди от задней аксилярной линии.



Рис. 98. Рентгенограмма раненого М. после субтотальной резекции правой лопатки.



99. Рентгенограмма раненого В. с множественным остеоми-
м ребер. Деформация, краевые узуры, незначительная пери-
стная реакция. Локализация преимущественно спереди от зад-
ней аксиллярной линии.

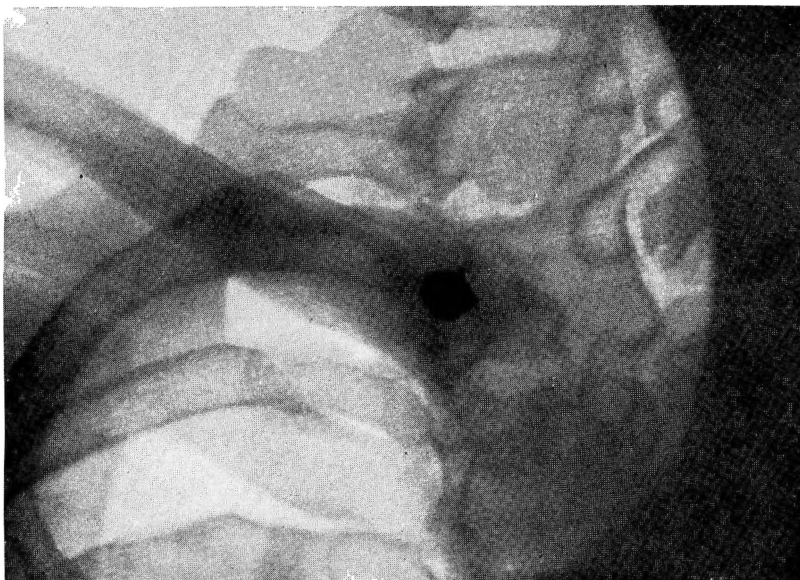


Рис. 100. Остеомиелит стерильного конца I ключицы, вызванный внедрением в толщу губчатого вещества ее осколка мины. Рентгенологические изменения, подтверждающие наличие остеомиелита, видны в форме узкой полоски остеолиза вокруг инородного тела.



Рис. 101. Огнестрельный остеомиелит нижней трети грудины. В области поражения кость утолщена. Периаостальная реакция выражена значительно и особенно со стороны задней стенки грудины.

гический диагноз не был установлен, так как даже наличие полости, обнаруживаемой при операциях, установить рентгенологически в толще мозоли при переломе ключицы в акромиальном или стерниальном конце не всегда возможно (рис. 100).

Изменения со стороны красной и белой крови при остеомиелизите ключицы выражены значительно слабее, чем при поражении лопатки, ребер, грудины, что находится в полном соответствии с патологоанатомической картиной процесса в этой кости и подтверждает сравнительную безопасность остеомиелизита ключицы.

Огнестрельный остеомиелизит ключицы не имеет тенденции к диффузному поражению кости: ни в одном случае не было установлено поражения ключицы более чем в пределах 2—4 см, даже у раненых, страдавших остеомиелизитом до года после ранения. Несколько больше, чем в половине случаев (52,6%), при операции обнаруживались полости, свободные от сгустков или инородных тел.

Особенностью течения огнестрельных переломов ключицы является то обстоятельство, что регенерация кости не замедляется даже при развитии остеомиелизита в области перелома. Случаи отсутствия консолидации составляют исключение из правила.

Своевременная консолидация перелома ключицы, отсутствие склонности к диффузному поражению кости, высокие репаративные свойства надкостницы объясняются прекрасным кровоснабжением ключицы, равномерным на всем протяжении. Благоприятные исходы оперативных вмешательств наступают независимо от того, где локализуется остеомиелитический очаг.

Оперативное вмешательство имеет целью уплощение полости (в виде лодочки и пр.) или полное ее уничтожение.

Грануляции и фиброзная капсула полости уничтожаются не выскабливанием острой ложкой, а скисыванием кости вместе с ними.

С целью гемостаза на дно костной части раны укладывается марлевая турунда или шарик, пропитанный спиртом-ректификатом. В ране равномерно распыляется белый стрептоцид.

При расположении свища в области плечевого сустава или акромиального отростка лопатки выше или ниже ключицы кожный разрез проводится в стороне от свища по ходу ключицы ближе к тому краю, обнажение которого обеспечивает более близкий доступ к фокусу, расположенному в кости.

При поражении лопатки и ключицы, ключицы и грудины в области грудино-ключичного сустава проводится разрез через смежные области поражения с целью одновременного удаления всех остеомиелитических очагов.

В зависимости от выраженности предшествовавшего нагноения и характера микрофлоры, рана после операции либо оставляется открытой, либо частично ушивается с оставлением в ней тампона. Зашивание раны наглухо нельзя рекомендовать, так как лишь в 36,0% не наступило нагноения из числа тех случаев, в которых, казалось бы, можно было рассчитывать на первичное заживление.

Большая часть раненых была выписана до истечения 2 месяцев после операции, причем это было обусловлено главным образом сроком восстановления функции плечевого сустава, особенно страдающей при локализации процесса в акромиальной части ключицы.

Ускорению восстановления функции сустава весьма способствовало применение в послеоперационном периоде лечебной гимнастики и физио-

терапевтических методов лечения (ультрафиолетовое облучение, соллюкс, УВЧ терапия).

И. А. Мстибовский и А. Н. Червякова, анализируя исходы в зависимости от способа операции, сообщают, что вмешательство в форме трепанации области свищевого хода в кости с удалением осколков не приводило к успеху. У 8 раненых из 10, оперированных подобным образом, наступил рецидив. Когда же авторы стали применять частичную поднадкостничную резекцию ключицы, почти всегда наступало выздоровление. Из 32 раненых, оперированных ими более радикально, 27 выздоровели.

По материалам разработки историй болезни, летальные исходы при остеомиелите ключицы наблюдались редко, полное выздоровление достигнуто у 76,5% раненых и в 22,6% потребовались в последующем дополнительные лечебные мероприятия.

Огнестрельный остеомиелит грудины

Огнестрельный остеомиелит грудины возникает при проникающих и непроникающих ранениях грудной клетки. Лишь немногие раненые, получающие проникающие ранения грудной клетки при одновременных переломах грудины, выживают. Ранения сердца и крупных сосудов корня легких, лежащих на пути прямых или косых раневых каналов, проходящих через грудину, в большинстве случаев влекут за собой смерть на поле сражения.

По данным М. В. Тюрикова, на 1 952 ранения грудной клетки, среди которых имелось 1 674 проникающих, остеомиелит грудины был обнаружен у 16 раненых, что составляет 0,8%.

Среди случаев огнестрельного остеомиелита костей грудной клетки на остеомиелит грудины падает наименьшее число случаев. Так, по материалам специализированного отделения госпиталя фронтовой базы, на 1 000 огнестрельных остеомиелитов различных костей остеомиелит грудины встретился в 7 случаях (0,7%). По материалам разработки историй болезни, остеомиелитом осложнилось 69,8% ранений грудины. Среди всех остеомиелитов костей грудной клетки на остеомиелит грудины приходится 4,7%.

Изолированный остеомиелит грудины наблюдался в единичных случаях. Большей частью он возникал вследствие перехода процесса с реберных хрящей, особенно у места границы рукоятки и тела грудины.

Течение огнестрельного остеомиелита грудины как остеомиелита плоской кости дает картину многоочагового воспаления с явлениями некроза.

Анатомических преград, препятствующих диффузному поражению губчатой стромы грудной кости, не существует; несмотря на хорошее кровоснабжение, процесс, раз начавшись, неуклонно продолжается.

В связи с этим клиническая картина остеомиелита характеризуется вялостью течения, стойкостью свищей, склонностью к рецидивам и после, казалось бы, радикальных операций.

Время, протекающее от начала развития процесса, является решающим при лечении огнестрельного остеомиелита грудины.

1. С. 16/1 1943 г. получил сквозное проникающее ранение грудной клетки мелким осколком снаряда. Грудину была пробита на уровне мечевидного отростка. Первичной хирургической обработке, ввиду ничтожных размеров входного отверстия, не подвергался. В госпитале установлен гемоторакс. В месте ранения груди возник свищ размером около 1 × 1 см, не заживавший в течение 4 месяцев.

4/V на рентгенограмме определяется деструкция грудины в области мечевидного отростка с резко выраженной периостальной реакцией.

29/V во время операции установлено наличие двух полостей в толще грудины, выстланных грануляциями с костными навесами, открытыми по направлению к свищу. Широкая некротомия с удалением костных навесов и соединением обеих полостей в одну. Тщательное иссечение свищевого хода.

Спустя 1½ месяца выписан с зажившей раной.

2. Е. 14/II 1943 г. получил сквозное проникающее пулевое ранение правой половины грудной клетки. Входное отверстие располагалось у правого края грудины на высоте четвертого-пятого реберного хряща. Спустя 7½ месяцев поступил в госпиталь с жалобами на рецидивирующий свищ в области грудины. Рентгенография не дала указания на наличие остеомиелита.

14/II 1944 г. операция (спустя год после ранения). Обнаружено выраженное утолщение надкостницы на значительном протяжении грудины, краевого очаг в форме полости, заполненный грануляциями в толще тела грудины, на границе с хрящами ребер. Резекция части грудины вместе с остеомиелитической полостью. Свищ.

В последующем — рецидив.

В отличие от других плоских костей или мета-эпифизов трубчатых костей при остеомиелите грудины периостальная реакция бывает резко выражена.

Утолщение периоста устанавливается либо при рентгенологическом исследовании, либо при операции. Чем больше продолжается остеомиелит грудины и толще становится кость, тем труднее удаётся отделить периост от кости. Утолщение кости является главным образом следствием периостальной реакции, возникающей с двух сторон (передней и задней), независимо от того, имело ли место повреждение грудины с нарушением целостности передней стенки или всей толщи грудины (рис. 101).

М. А. Финкельштейн указывает: «Во всех случаях остеомиелита грудины при рентгенологическом исследовании наблюдалась деструкция и реактивные изменения, главным образом по задней поверхности грудины».

Диагноз остеомиелита грудины не представляет затруднений при наличии раны или свища, расположенных в области грудины, дном которых является кость, и длительного гноетечения. Рентгенологические данные устанавливают наличие полости, секвестра, краевой деструкции или инородного тела в кости с зоной остеолиза вокруг него или периостальной реакции где-либо на протяжении грудины.

Диагноз остеомиелита грудины встречает затруднения: 1) при существовании поражения ребер одновременно с грудиной и наличии множественных свищей; 2) при расположении остеомиелитических очагов в задней стенке грудины, дающий выход гною через свищи, располагающиеся в межреберьях по соседству с грудиной; 3) при внедрении инородных тел в переднее средостение между перикардом и задней стенкой грудины с образованием пери- или парастеральных свищей.

Трудности диагностики остеомиелита грудины подтверждает следующее наблюдение.

К. 1/I 1943 г. получил ранение осколком мины в область нижней трети грудины. На ДМП рана была иссечена. 24/VIII в связи с наличием свищей был подвергнут операции секвестрэктомии.

4/XI, спустя 2½ месяца, повторная операция в связи с наличием свищей по средней линии грудины. Во время второй операции по раздвигании краев раны изменений грудины и хрящей ребер не найдено. Позади грудины в третьем межреберье слева обнаружены очаги, заполненные грануляциями и рубцовой тканью, которые были источником существования свищей после второй операции.

Огнестрельный остеомиелит грудины может осложняться развитием переднего медиастинита, протекающего, насколько можно было установить из изученных наблюдений, своеобразно — по типу ограниченных абсцес-

сов, расположенных позади грудины и представляющих собой полости различной величины, выделяющие гной по направлению к передней грудной стенке.

Существование таких полостей не может обойтись без вовлечения в воспалительный процесс позадигрудинной клетчатки, перикарда или передних листков плевры.

Эти ограниченные медиастиниты, перикардиты или параневриты могут клинически не проявляться в силу развития спаечного процесса позади грудины, сообщения абсцессов, содержащих тканевый детрит, со свищами, выходящими через грудину или сбоку от нее.

Лечение огнестрельного остеомиелита грудины должно начинаться возможно раньше и, принимая во внимание склонность к развитию множественных очагов и к диффузному распространению процесса, должно состоять в радикальном иссечении кости.

В ранних случаях при наличии одиночных или рядом расположенных полостей можно попытаться добиться ликвидации осложнения посредством широкой некрэктомии.

В запущенных случаях следует производить продольную или поперечную резекцию части грудины во всю толщю кости.

Резекция части грудины представляет собой вмешательство, связанное с опасностью вскрытия плевры или перикарда.

При производстве поперечной резекции операцию начинают с пересечения хрящей или скусывания их костными щипцами в непосредственной близости к грудины с обеих сторон. После этого, придерживаясь задней стенки грудины, необходимо сделать ход для проведения проволочной пилы, которой и перепиливается грудина.

При производстве продольной резекции делают разрез кожи по длине грудины с иссечением рубцов и свищей.

В каком-либо месте у соединения с грудиной удаляют реберный хрящ, после чего необходимо тупо отслоить плевру вверх и вниз от задней поверхности реберных хрящей и грудины.

По освобождении плевры под защитой лопатки Буяльского производят при помощи плоского долота продольное рассечение грудины и удаляют ее в пределах здоровых тканей.

После этого необходимо тщательно осмотреть прилегающую часть переднего средостения. При обнаружении карманов, углублений, заполненных гноем, грануляции следует выскоблить острой ложкой, рубцовые перемычки рассечь, карманы уничтожить.

После операции кожа заживает частично. В нижний угол раны вводится марлевая турунда.

Клинические исходы при огнестрельном остеомиелите грудины, особенно в запущенных случаях, следует признать неудовлетворительными, так как в $\frac{1}{4}$ случаев наступил рецидив. Благоприятные исходы после оперативного лечения можно получить лишь при своевременной диагностике и ранней радикальной операции.

ХОНДРИТЫ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ГРУДИ

Статистические данные

Хондриты и перихондриты реберных хрящей, осложняющие огнестрельные ранения груди, в литературе освещены недостаточно.

Такие войны, как крымская кампания 1853—1856 гг., русско-японская война 1904—1905 гг., первая мировая война 1914—1918 гг., в литературе по этому вопросу не оставили почти ничего.

Больше внимания было уделено этому осложнению в годы Великой Отечественной войны (Г. М. Багдасаров, Н. А. Вазин, П. Т. Волков, В. И. Мишкина, Н. С. Панова, И. П. Рутковская, Ф. Г. Углов и Д. С. Линденбратен). Однако и эти работы основаны на очень небольшом материале. Самое большое число раненых с хондритом реберных хрящей огнестрельного происхождения наблюдали Г. М. Багдасаров (51 случай), Н. А. Вазин (35 случаев) и П. Т. Волков (25 случаев).

Данные о частоте реберных хондритов у раненных в грудь разноречивы: они колеблются от 1,0 до 10,0%. Это объясняется тем, что сведения относятся или к специализированным госпиталиям, или к определенным этапам медицинской эвакуации и включают порой остеомиелит ребра.

По материалам разработки историй болезни раненных в Великую Отечественную войну, это осложнение у раненных в грудь встретилось в 0,31%. Однако необходимо принять во внимание, что у раненных с диагнозом остеомиелита ребра при изучении историй болезни в 8,2% можно было отметить явные признаки остеохондрита.

Судя по статистическим материалам отдельных авторов, огнестрельный реберный хондрит и перихондрит наблюдаются чаще справа. Это подтверждается данными разработки историй болезни: реберный хондрит справа был отмечен в 50,9%, слева — в 44,8%, двусторонний — в 4,3%.

В 34,3% поражается хрящ одного ребра, наиболее часто VII, затем VI, VIII и IX ребра. Это объясняется, повидимому, тем, что между хрящом VII ребра и хрящами VI и VIII ребра обычно имеется соединительный перешеек, вследствие чего воспалительный процесс легко распространяется с одного ребра на другое как с вышележащего шестого, так и с нижележащего восьмого реберного хряща. Кроме того, VII ребро при ранениях оказывалось поврежденным чаще других ребер.

Вследствие этих обстоятельств на хондрит реберных дуг приходится большее число наблюдений, чем на поражение одиночных реберных хрящей: хондрит реберной дуги — в 62,0%, одиночных хрящей — в 34,3%. Изолированные перихондриты составляют всего 3,7%; вероятно, они встречаются чаще, но так как протекают спокойнее и излечиваются быстрее, чем хондриты, то распознать их удастся реже.

Хондриты наиболее часто наблюдаются при ранениях, особенно огнестрельных, сопровождающихся повреждением хрящей, и как осложнение некоторых инфекционных заболеваний (брюшной и сыпной тиф, паратиф N).

Изучение патогенеза хондритов и перихондритов любой этиологии тесно связано с вопросом о васкуляризации реберных хрящей. Хотя еще в прошлом столетии были сделаны некоторые указания на наличие сосудов в хрящах взрослых людей, хрящевая ткань считалась бессосудистой, и лишь в недавнее время изучение васкуляризации хрящевой ткани и путей распространения в ней инфекции стало предметом обстоятельных исследований.

Практические потребности побудили хирургов и патологоанатомов обратиться к изучению этих вопросов, так как теория, по которой отрицалась васкуляризация хрящевой ткани, не давала возможности понять и объяснить патологоанатомические изменения в хрящах при хондритах после инфекционных заболеваний. Наиболее обстоятельные исследования в этом отношении принадлежат советским ученым.

Было установлено, что кровеносные сосуды, обнаруживаемые уже у четырехмесячного плода (А. П. Николаев), к моменту рождения достигают центральных участков хряща и в течение всей последующей жизни носят характер конечных артерий. Кровеносные сосуды, являющиеся веточками сосудов надхрящницы, отходят под прямым углом и, достигнув центральных участков хряща, идут вдоль его длинной оси.

В 10—15-летнем возрасте в реберных хрящах появляются каналы, связанные с надхрящницей особыми сообщениями, через которые проходят широкие капилляры. В 20—30-летнем возрасте каналы наблюдаются как правило. Они располагаются в различных направлениях и имеют различную форму; некоторые из них идут из костной части ребра и слепо заканчиваются в хряще.

К 30 годам каналы образуют иногда полости, содержащие сосуды и элементы красного костного мозга, особенно в случаях значительного оскотенения хряща (Б. Э. Линберг, В. И. Попов, И. Г. Левыкин), и только в старческом возрасте кровеносные сосуды каналов заустевают.

Васкуляризация особенно выражена в хрящах, составляющих реберную дугу.

Подтверждение этих данных было получено при изучении патологоанатомических изменений при хондритах огнестрельного происхождения у раненных в грудь в возрасте от 25 до 48 лет. В реберных хрящах наблюдались сосудистые каналы и полости, весьма сходные с описанными выше. Они располагались преимущественно в центральных участках хряща и содержали нежную соединительную ткань с расположенными в ней тонкостенными капиллярами. В большинстве случаев они были инфильтрированы гнойными элементами (А. Т. Гребенникова).

Авторы, изучавшие патогенез хондритов инфекционного происхождения, высказывают разноречивые мнения. По утверждениям одних (Б. Э. Линберг), первичный очаг возникает в виде внутрехрящевых абсцессов на почве инфекционного эмбола в узких капиллярах сосудистого канала. Вокруг эмбола появляется круглоклеточный инфильтрат грануломатозного характера, переходящий в гнойник. Гной прокладывает себе путь через хрящевую ткань и надхрящницу в мягкие ткани.

Другие авторы полагают, что в основе процесса лежит асептический некроз хряща, развивающийся на почве нарушения кровообращения

в надхрящнице в виде кровоизлияний (А. В. Шацкий) или вследствие тромбоза и влияния токсинов (Г. Ф. Петрашевская) с последующим переходом в нагноение при присоединении вторичной инфекции.

В соответствии с этим предлагаются различные названия для обозначения одного и того же процесса: хондрит, перихондрит, некроз и кариез хрящей и т. п.

Если при хондритах инфекционного происхождения можно думать о возникновении первичного фокуса внутри хряща с последующим распространением на надхрящницу и мягкие ткани, то при хондритах огнестрельного происхождения процесс первично развивается, несомненно, в мягких тканях и надхрящнице. Развитие хондрита в этих случаях есть непосредственное продолжение процесса, развившегося в этих тканях. Поэтому основные изменения в хряще возникают прежде всего на его поверхности, там, где погибла надхрящница и поврежден хрящ.

Процесс в хряще возникает при попадании гноеродных или гнилостных микробов и развивается при трех возможных условиях: 1) при повреждении реберного хряща; 2) при повреждении, особенно при размождении, мягких тканей, окружающих хрящ, с нарушением целостности сосудов, питающих надхрящницу и хрящ; 3) при наличии воспалительного очага по соседству (остеомиелит ребер, грудины, эмпиема плевры, медиастинит). Наличие такого очага может длительно поддерживать инфицирование хряща и надхрящницы.

Чаще хондриты возникают при повреждениях с полным переломом реберного хряща, особенно при значительном его размождении. Так, по материалам разработки историй болезней, следует, что из числа раненных в грудь, у которых ранение осложнилось хондритом или перихондритом, в 71,7% имело место повреждение хрящей и лишь в 28,3% видимых нарушений целостности хряща или надхрящницы не было обнаружено. В последних случаях инфекция распространялась на хрящ из очага по соседству — с костной части поврежденных и инфицированных ребер или грудины, а главным образом с разможенных мягких тканей.

В зоне травмы хряща вначале наблюдаются процессы деструкции, затем микробы, попавшие в рану, проникают в сосудистые каналы и заносится в центральные участки хряща, где развиваются новые очаги гнойного воспаления, сообщающиеся с основным очагом на поверхности поврежденного хряща или изолированные. Возникший таким образом процесс поражает изнутри здоровые участки надхрящницы, глубокие воспалительные изменения в которой в свою очередь определяют гибель новых участков хряща. Эти явления наиболее выражены в период острого воспаления.

Нагноение раны мягких тканей может привести к распространению инфекции и на неповрежденный хрящ. Этому способствует нарушение целостности сосудов, питающих надхрящницу и хрящ (система *a. intercostalis*).

В случаях, когда имеется значительный дефект мягких тканей и в ране остается обнаженный хрящ, он подвергается высыханию и травматизации, отчего страдает надхрящница, развивается перихондрит, который, прогрессируя, приводит к поражению хрящевой ткани.

В ране со значительным разможением мягких тканей, не подвергшейся первичной хирургической обработке или обработанной неудовлетворительно, создаются благоприятные условия для развития инфекции, образования гнойных затеков и карманов. Омываемая гноем надхрящница отвечает воспалительной реакцией, вначале имеющей обратимый характер

и выражающейся в расширении сосудов и отеке. Затем сосуды ее тромбируются, гнойные элементы проникают в толщу ее слоев, отдельные очаги гнойной инфильтрации сливаются, в этом участке надхрящница расплавляется, и на большем или меньшем протяжении поверхность хряща обнажается. Хрящ приходит в непосредственное соприкосновение с гноем и подвергается его воздействию.

При такой форме распространения процесса наблюдаются в основном поверхностные изменения хряща. При длительном нагноении раны и значительном расплавлении надхрящницы процесс постепенно переходит с поверхности на более глубокие отделы хряща, распространяясь по системе сосудистых каналов и полостей с расположенными в них кровеносными капиллярами, идущими от надхрящницы. Таким образом в процесс вовлекаются центральные участки хряща, из которых вторично поражаются новые участки надхрящницы уже за пределами раны и т. д.

В результате процесс в силу особенностей разветвления сосудистых каналов распространяется по длине хряща в сторону грудины и костной части ребра или принимает более ограниченный характер (при концевых формах сосудов).

Из числа раненых, у которых хондрит развился при отсутствии видимых нарушений целостности хряща или надхрящницы, только в 11,9% имело место повреждение костной части ребра или грудины, когда можно было предположить связь хондрита с остеомиелитом; во всех остальных случаях были повреждены только мягкие ткани.

Следовательно, основным источником развития реберных хондритов является воспалительный процесс, возникающий в мягких тканях и распространяющийся на надхрящницу при неповрежденном хряще и тем более при нарушении целостности хряща. Значительно реже процесс распространяется с поврежденной и инфицированной грудины или с костной части ребер.

При вторично открывшемся пневмотораксе, при острых и хронических эмпиемах плевры, при гнойных медиастинах, когда рана не была надлежащим образом хирургически обработана, и когда гной длительное время опорожнялся через рану, в которой стояли хрящи, не прикрытые мягкими тканями, последние по окружности раны или образовавшегося затем свища подвергались значительным воспалительным и рубцовым изменениям. В склерозированных тканях заустевали кровеносные и лимфатические сосуды, страдали и более крупные межреберные сосуды, что в той или иной степени отражалось на питании надхрящницы и состоянии хряща.

Хрящ, к тому же постоянно травмируемый обычно применяемой для дренажа резиновой трубкой и омываемый гноем, теряет свою высокую стойкость к гнойной инфекции и вовлекается в воспалительный процесс. В тех случаях, когда на его поверхности сохраняется надхрящница, хондриту предшествует перихондрит.

Развитие такого рода хондритов при вторично открывшихся пневмотораксах, осложнившихся хронической эмпиемой плевры, по материалам разработки истории болезни, наблюдалось в 9,2%.

Особый интерес представляют так называемые перекрестные хондриты и перихондриты. Они чаще наблюдаются в области реберной дуги и хрящей вторых ребер и возможны как при повреждениях мечевидного отростка и грудины, так и при повреждении только реберной дуги. Патогенез их не выяснен. Можно предполагать, что в этих случаях микробы проникают в лимфатические пути, а при поражении хряща II ребра — в синхондроз грудины.

Патологическая анатомия хондритов огнестрельного происхождения

Патологические изменения при огнестрельных хондритах характеризуются двумя основными процессами — деструкцией хряща и репаративными изменениями.

Интенсивность деструкции хряща зависит от обширности разрушений мягких тканей, надхрящницы и хряща, причиненных ранящим снарядом, от характера возбудителей инфекции, а также стоит в известной зависимости от общего состояния раненого и его возраста. Процессы деструкции более выражены при значительной и обширной травме грудной стенки и самих хрящей; в период развития воспаления они быстрее прогрессируют и более выражены у раненых, находящихся в тяжелом состоянии, и у лиц пожилого возраста.

Как правило, в хрящевой ткани длительное время не намечается демаркации некротизированных участков, и некроз может распространиться на весь хрящ. Однако в ряде случаев процессы деструкции хрящевой ткани могут прекратиться, некротизированные участки хряща начинают отграничиваться и замещаться соединительной или костной тканью, и может наступить самопроизвольное излечение.

Изучение гистологических и серийных гистопографических препаратов хрящей ребер, полученных на операции у раненых, страдавших хондритами в различные сроки от начала процесса (от 1 до 10 месяцев) и в ряде случаев оперированных повторно, дает возможность выделить три основных вида поражения хряща: ограниченное, многоочаговое и распространенное.

В первых двух видах процесс может быть поверхностным или глубоким; при распространенном поражении процесс широко и полно захватывает хрящ иногда на всем его протяжении и во всех отделах ¹.

Ограниченный хондрит представляет собой по существу начальную форму процесса, развившегося в первые месяцы после огнестрельной травмы, тогда как многоочаговые и распространенные хондриты являются хроническими формами, отличающимися широким вовлечением в воспалительный процесс сосудистых каналов хряща.

Соответственно этому и клинически удалось установить, что поверхностные и ограниченные формы процесса могут быть излечены иногда консервативными мерами или ограниченными оперативными вмешательствами в виде частичной резекции хряща, тогда как глубокие многоочаговые и распространенные процессы не всегда удается ликвидировать и радикальным, казалось бы, иссечением хряща на большом протяжении. Этому способствует и то обстоятельство, что, несмотря на различие отдельных форм поражения хряща, строгой границы между ними нет, ограниченный процесс может перейти в многоочаговую форму и закончиться полным разрушением хряща.

Ограниченное поверхностное поражение хряща наблюдается при остро протекающем хондрите в первые месяцы после ранения. Развивается оно при краевом повреждении реберного хряща ранящим снарядом или при длительном пребывании дренажной трубки, или в результате перехода воспалительного процесса с окружающих мягких тканей на надхрящницу, а затем на хрящ.

¹ Описание основано на изучении 312 гистологических препаратов реберных хрящей, удаленных у раненых, оперированных в специализированном госпитале и во второй факультетской хирургической клинике Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

Макроскопически обнаруживается краевой дефект хряща вместе с надхрящницей. По краю очага воспаления надхрящница утолщена, отечна, красного цвета; в последующем в этом месте развиваются рубцовые изменения.

Ограниченное глубокое поражение хряща является или следствием дальнейшего развития процесса, постепенно распространяющегося вглубь по протяжению и через сосудистые каналы, или развивается на почве повреждения хряща при дырчатых сквозных и слепых ранениях. Пример последнего с описанием патологоанатомических изменений, типичных для этой формы, представлен в приводимой ниже выписке из истории болезни.

Ш. 2/II 1945 г. получил сквозное осколочное непроникающее ранение левой половины груди. Входное и выходное отверстия расположены в области реберной дуги на уровне седьмого и восьмого хряща. Первичной хирургической обработке рана не подвергалась. Через 10 дней после ранения было произведено рассечение кожного мостика между входным и выходным отверстием; при этом оказалось, что в ране имеется скопление гноя, кожно-мышечные лоскуты отслоены на значительном протяжении, так же как и надхрящница, поврежденная осколком. Оказались поврежденными седьмой и восьмой реберные хрящи. Заживление раны вялое, отделяемое гнойное. Через 1½ месяца в ране сформировались 3 свища, идущих к восьмому реберному хрящу. Диагностирован хондрит восьмого хряща.

20/IV при операции найдены значительные фиброзные изменения в мягких тканях; подкожная клетчатка спаяна с рубцово измененными мышцами, также плотно сращенными с надхрящницей. Свищ заполнен гноем, стенки его выстланы грануляциями. Он ведет в полость размером 1 × 1,5 см, расположенную в средней трети, в толще хряща VIII ребра. Над самой полостью надхрящница отсутствует, по краям же полости имеется, но здесь она утолщена, рубцово изменена, плотно сращена с окружающими мягкими тканями и хрящом. Полость, как и свищ, содержит гной и вялые грануляции. Стенки полости неровные, бухтообразные. Во время операции сильно истонченные стенки хрящевой полости сломались, и патологически измененный реберный хрящ разломился надвое. По краю полости на расстоянии 2—3 мм хрящ желтоватой окраски, твердый. Произведена частичная резекция хряща на протяжении 4,5 см.

При микроскопическом изучении препарата найдены следующие изменения. Полость хряща заполнена грануляционной тканью, гноем и хрящевыми секвестрами. Стенки полости неровные, образованы некротизированным хрящом и частично выполнены грануляциями. При окраске препарата гематоксилин-эозином измененный хрящ бледнорозового цвета, при окраске по ван Гизону — яркочерный. На остальном протяжении основное вещество хряща сохраняет свою базофильную окраску. Еще бледнее окрашены секвестрировавшиеся участки хряща. При изучении стенки гнойной полости в хряще отмечается следующее: в зоне некроза хрящевой ткани отчетливо видно разволокнение основного вещества хряща, который приобретает фибриллярное строение. Протоплазма хрящевых клеток мутная или зернистая, местами сморщена. Ядра их плохо окрашиваются, а в некоторых клетках вовсе не окрашиваются. По краю полости заметны пустые капсулы, из которых хрящевые клетки выпали в гнойную полость. Гнойная полость выполнена грануляционной тканью, среди которой имеется много клеточных элементов типа лимфоидных, полинуклеаров, плазматических, а также фибробласты. Указанные клетки располагаются также между фибриллами разволокненного хряща.

Вне зоны гибели хряща основное вещество его неравномерно воспринимает базофильную окраску. Местами здесь имеются скопления как мелких, так и крупных хрящевых клеток.

По наружному краю препарата на 2,5 см от края гнойной полости имеется зона некроза. Здесь, как и в стенке основной гнойной полости, хрящ плохо воспринимает гематоксилин-эозиновую окраску. Хрящевые капсулы содержат лейкоциты. Можно полагать, что разрез хряща в латеральном отделе прошел через зону небольшого гнойного очага, лежащего вне основного воспалительного фокуса. Повидимому, этот небольшой гнойный очаг развивался внутри сосудистого канала. Надхрящница над основной полостью в хряще отсутствует, у краев полости рубцово изменена на протяжении 1 см.

Вокруг пораженного хряща наблюдается разрастание грануляционной ткани, заключающей атрофированные мышечные волокна.

К группе ограниченного поражения хряща относятся и так называемые концевые хондриты, встречающиеся при полном переломе хряща,

когда концы его остаются хирургически не обработанными или после хирургической обработки не прикрываются мягкими тканями. Конец хряща в таких случаях имеет изъеденные, зубчатые края; микроскопически устанавливается концевой некроз хряща на всем поперечном сечении; определяются полости, содержащие грануляционную ткань и хрящевые секвестры. Гнойные тельца и клетки грануляционной ткани проникают между волокнами основного вещества хряща и местами находятся в хрящевых капсулах, свободных от хрящевых клеток. Протоплазма хрящевых клеток сморщенная, мутная или зернистая, ядра потеряли способность окрашиваться.

За зоной явных патологических изменений отмечается неравномерность окраски основного вещества хряща. Некоторые хрящевые клетки увеличены в размерах; местами наблюдаются мелкие хрящевые клетки как одиночные, так и в виде изогнутых групп. Эти изменения в пределах здорового хряща обычно рассматриваются отдельными авторами как реакция здоровой хрящевой ткани на инфекцию.

Сосуды хряща вдали от зоны гибели хрящевой ткани не изменены. Надхрящница в пределах омертвевающего хряща отсутствует; на некотором отдалении от этого участка (отступя 1—1,5 см) надхрящница нормальна.

Многоочаговое поражение хряща характеризуется наличием в нем нескольких гнойных полостей, из которых одна обычно сравнительно больших размеров и несколько полостей более мелких.

Полости содержат грануляции и гной. Стенки их состоят из некротизированного хряща с типичными для него изменениями.

Мелкие гнойные полости находятся поблизости от основной и иногда связаны с ней, иногда же отделены от нее.

Основная (наиболее крупная) гнойная полость обычно соответствует месту травматического разрушения хряща. Мелкие гнойные полости, повидимому, возникают в результате заноса возбудителей инфекции в сосудистые каналы хряща.

Распространившаяся по продолжению или возникшая гематогенно инфекция локализуется в сосудистых каналах, разрушает их мелкие кровеносные сосуды и поражает хрящевую ткань. Наступает воспалительная инфильтрация и постепенная гибель хрящевой ткани с образованием мелких полостей. Несколько таких полостей могут слиться между собой, образуя более крупную неправильной формы полость.

Распространенное поражение хряща наступает в результате обширного и тяжелого повреждения хряща ранящим снарядом и чаще наблюдается при консервативном лечении.

Хрящ поражен во всю его толщу и иногда во всю длину: поверхность его неровная, изъеденная. Надхрящница над местом поражения отсутствует, а там, где она сохранилась, инфильтрирована гноем и отслоена от хряща. Хрящ очень плотен и по твердости напоминает роговое вещество. На значительном протяжении разрушенный хрящ замещен соединительной тканью.

При микроскопическом исследовании определяется глубокая деструкция хрящевой ткани и ее гибель. В хряще встречаются гнойные полости, одиночные и сообщающиеся, открывающиеся свищом на коже.

В рубцовой ткани, замещающей разрушенный хрящ, попадают замурованные в ней участки хряща, не имеющие непосредственного соприкосновения с грануляциями и гнойным содержимым полостей. Эти участки производят впечатление более жизнеспособных, но дальнейшая их

судьба не прослежена. При этом бывает видно, как вторичный острый перихондрит ведет к развитию хондрита.

Окружающие хрящ мягкие ткани рубцово изменены. Мышцы атрофированы. Иногда в мягких тканях обнаруживаются кусочки хряща, оторванные и занесенные сюда в момент ранения.

На месте этих кусочков, повидимому, иногда может создаться губчатая кость за счет сохранившейся надхрящницы.

При всех описанных выше формах хондрита, как правило, имеет место образование секвестров. На этот счет в литературе имеются противоречивые указания. Некоторые исследователи полагают, что секвестрообразование в хрящевой ткани в силу ее гистологических особенностей невозможно; другие, напротив, наблюдали секвестры как при инфекционных хондритах, так и при хондритах огнестрельного происхождения.

Секвестры при хондритах ребер после огнестрельных ранений, несомненно, образуются. Они могут достигать значительных размеров. В процессе разрушения хряща в результате некроза появляется дефект в хряще то в виде сравнительно ровной полосы, то в виде углублений и карманов, разделенных прослойками хрящевой ткани в виде выступов. С развитием процесса эти выступы отторгаются и попадают в общую гнойную полость, чему способствует поражение нескольких сосудистых каналов, воспалительный процесс по ходу которых приводит к гибели окружающей хрящевой ткани с образованием полостей. Когда несколько таких полостей, увеличиваясь, соединяются между собой, наступает отторжение хрящевых фрагментов.

Таким образом, разрушение хряща в начальном периоде воспалительного процесса выражается разволокнением основного вещества хряща и затем секвестрацией, наблюдающейся в большей или меньшей мере на протяжении всего процесса.

Репаративные процессы при реберных хондритах после огнестрельных ранений проявляются чаще и главным образом в разрастании рубцовой соединительной ткани на месте погибшего хряща. Нередко хрящ замещается костной тканью. Регенерация же самой хрящевой ткани наблюдается крайне редко.

Клиника реберных хондритов

Общее состояние раненых с хондритом удовлетворительное, если только хондрит или перихондрит не сопутствует, что бывает нередко, другим более тяжелым осложнениям ранения груди или живота (острая и хроническая эмпиема плевры, гнойный перикардит, абсцесс печени и пр.), каждое из которых имеет свои клинические особенности.

Больные, страдающие хондритом, обычно жалуются на боли различной интенсивности и локализации. Боли преимущественно ощущаются в ране, по ходу ребер и межреберных промежутков, носят постоянный характер или усиливаются при дыхании, резких и неловких движениях, физическом напряжении. При локализации хондритов в области V и VI ребра слева боли ощущаются в области сердца или за грудиной, если поражены грудинные концы хрящей.

Больные обычно шадят соответствующую половину грудной клетки не только при движениях, но и при дыхании. Вследствие этого при длительно протекающем хондрите наступает заметная на глаз атрофия мышц соответствующей половины грудной клетки, развивается привычная контрактура мышц туловища с последующими деформациями. Больные

ходят, склонившись в большую сторону, и даже незначительная попытка выпрямить положение туловища вызывает резкую боль.

В некоторых случаях раненые с хондритом жалуются на сильные боли в области пораженных хрящей, лишаящие их сна и заставляющие принимать вынужденное положение. Сами больные характеризуют эти боли как грызущие, сверлящие.

Постоянные умеренные боли в ране объясняются воспалением надхрящницы и вовлечением в воспалительный процесс окружающих мягких тканей. Боли усиливаются при вовлечении в процесс ранее здоровых хрящей, надхрящница которых богата нервными окончаниями.

В ряде случаев боли объясняются образованием плевральных сращений, которые возникают вследствие перехода воспаления с заднего листка надхрящницы на плевру. Боли в области сердца при хондрите четвертого, пятого и шестого реберного хряща слева следует объяснить наличием спаек между перикардом и грудной стенкой, появляющихся при тотальных запущенных поражениях реберных хрящей с гнойным расплавлением заднего листка надхрящницы и развитием параперикардита.

Все виды болей при хондрите свойственны стадии деструкции хряща. Чем интенсивнее процесс его разрушения и шире вторичное вовлечение в воспалительный процесс надхрящницы, тем интенсивнее боли; наоборот, в стадии репаративных процессов при хондрите боли значительно уменьшаются, хотя совсем не исчезают.

Клинически в развитии хондритов у раненных в грудь следует различать ранний период, когда появляются первые непостоянные признаки этого заболевания, и более поздний период, когда вероятные признаки сменяются достоверными.

Появление усиливающегося болей в ране в области хрящей — вероятный признак начинающегося перихондрита. К числу непостоянных симптомов, предвещающих развитие перихондрита, относится вялое заживление раны. Если в первые недели после ранения (особенно непроникающего) заживление раны протекало вполне удовлетворительно, то спустя этот срок грануляции становятся вялыми. В таких случаях надо подумать о воспалении реберных хрящей, особенно если отсутствуют общие причины, объясняющие недостаточную регенеративную способность тканей.

В позднем периоде заболевания появляются более постоянные и достоверные признаки хондрита, одним из которых являются свищи. Сроки формирования свищей в ране различны. Чаще всего они появляются через 1—3 месяца после ранения, а иногда и позже (наблюдались свищи через 6 месяцев и через год), что зависит от характера ранения и степени разрушения мягких тканей и хрящей. Чем больше разможнение хрящей и чем хуже отток раневого отделяемого, тем скорее образуются свищи. Наиболее рано свищи формируются при слепых ранениях хряща (12, 15, 25 дней), что, вероятно, связано с наличием инородного тела.

Свищи наблюдаются как одиночные, так и множественные, причем число свищей не всегда определяет количество пораженных хрящей. Нередко при одиночных хондритах верхних ребер по ходу хряща открывается несколько свищей, иногда же при множественном поражении хрящей реберной дуги имеется только один свищ. В последнем случае свищ, как правило, имеет извилистые ответвления.

Отделяемое из свищей чаще имеет слизисто-гнойный или слизистый характер. Количество его зависит от степени изменения мягких тканей, числа пораженных хрящей и величины воспалительных фокусов в них. В период обострения воспалительного процесса (затеки, вовлечение в про-

песс новых хрящей) количество гнойного отделяемого увеличивается; в стадии затихания воспаления отделяемого становится значительно меньше.

Свищи являются одним из наиболее постоянных и достоверных признаков хондрита. По материалам разработки историй болезни они наблюдались при хондритах в 93,0%.

В некоторых случаях (5,1%) воспалительно измененные хрящи видны в открытой ране иногда на значительном протяжении. Они лишены надхрящницы, имеют желтый цвет, покрыты многочисленными ячеистыми углублениями, выполненными гноем и слизью. Обычно это встречается после обширных фронтальных и кософронтальных ранений в области реберных дуг, не имеющих значительного мышечного покрова, при ранениях, сопровождающихся значительным дефектом и разможением мягких тканей, вследствие чего реберные хрящи, нередко поврежденные, остаются обнаженными, и реже наблюдаются в случаях, когда рана при ее хирургической обработке широко рассекается, а концы поврежденных хрящей остаются необработанными.

В небольшом числе наблюдений (1,9%) свищи при хондритах не образуются; не видны в ране и измененные хрящи ребер. Встречается это обычно при незначительных плоскостных повреждениях хряща. В таких случаях хрящ покрыт тонким слоем грануляций, вялый и бледный вид которых позволяет предположить поражение хрящей. Зондом легко удается определить под этим слоем лишенный надхрящницы хрящ, изъеденный с поверхности, плотный и по консистенции напоминающий роговое вещество. Отделяемое раны скудное, слизисто-гнойное, иногда серозно-кровянистого характера. Микрофлора отделяемого свищей при хондрите бывает как мономикробная, так и полимикробная; последняя чаще встречается при хронических формах хондрита.

При хондритах кожа вблизи свища или раны обычно неравномерно пигментирована, мацерирована, спаяна с подлежащими тканями, мало-подвижна. По окружности нередко имеется припухлость и болезненность мягких тканей. При хондрите одиночных хрящей воспалительный инфильтрат обычно валикообразный, менее обширный, чем при хондрите нескольких реберных хрящей, когда отмечается более разлитая, диффузная припухлость, сглаживающая межреберные промежутки. При воспалении реберных дуг инфильтрат на стороне поражения простирается на весь нижний отдел грудной клетки и нередко захватывает верхний отдел передней брюшной стенки. Воспалительная инфильтрация особенно увеличивается при вовлечении в процесс до того здоровых хрящей или формировании гнойных затеков. У этих больных часто бывают межреберные невралгии и всегда определяется болезненность при пальпации. Как уже указывалось, в некоторых случаях хондриты сопровождаются параллелритом и переходом воспалительного процесса на плевру (сухой плеврит, плевральные сращения) со свойственной им клинической картиной.

Течение хондритов, независимо от локализации процесса, обычно длительное — от нескольких месяцев до 2—3 лет, упорное, с частыми обострениями и склонностью к распространению на здоровые до того участки хряща, что клинически проявляется в виде выпяшек старого процесса. Лишь позднее появляются признаки, свидетельствующие о возникновении процесса на новом участке.

Обычно развитию хондрита предшествует перихондрит, но так как изолированное повреждение надхрящницы при ранении встречается редко, а в воспалительный процесс, в конце концов, вовлекаются и надхрящница, и хрящ, то в клиническом отношении хондрит и перихондрит рассматри-

ваются обычно как один процесс. Однако поражение главным образом надхрящницы в тот период, когда в процесс еще не вовлечен хрящ, имеет практический интерес, особенно в тех случаях, когда воспалительный процесс распространяется через мягкие ткани межреберья на надхрящницу здоровых, неповрежденных хрящей. Уже отмечалось, что в известном числе случаев наблюдается распространение инфекции по лимфатическим путям на противоположную сторону в виде так называемого перекрестного перихондрита.

Реберные перихондриты протекают с периодическими обострениями, и больные соответственно этому жалуются на периодическое повышение температуры и боли в области хрящей.

По ходу хряща ребра определяется валикообразная припухлость, болезненная наощупь, со всеми признаками воспалительного процесса; но нередко на поверхности кожи не отмечается ни гиперемии, ни сглаженности складок, и сама припухлость имеет разлитой характер. Для изолированного перихондрита свищи не характерны; если же они образовались, то это свидетельствует о том, что процесс перешел уже на хрящ.

Д и а г н о с т и к а перихондритов и хондритов, как показывает изучение материалов разработки историй болезни, в ранней стадии встречает значительные затруднения. Воспаление реберных хрящей у раненных в грудь развивается и протекает в большинстве случаев на фоне других осложнений (вторично открывшийся пневмоторакс, эмпиема плевры, медиастинит, перикардит), которые прежде всего привлекают к себе внимание как опасные для жизни раненого.

Ранняя диагностика оказывается возможной в тех сравнительно редких случаях, когда поврежденный хрящ выстоит в ране и когда изменения его видны на глаз. Там же, где изменения в хряще наступают под достаточно мощным слоем мягких тканей, диагноз ставится нередко только после формирования свищей. Даже и в этом случае, если свищевой ход оказывался длинным и извилистым и отверстие его располагалось на коже в отдалении от хрящевого отдела ребра, имелись достаточные основания относить существование свища за счет какой-либо иной причины (остеомиелит, инородное тело, особенно при множественных ранениях осколками мин). В клинической практике нередко упускалось из виду то обстоятельство, что вялое гранулирование ран в области хрящей ребер может быть прямым следствием развивающегося хондрита. В некоторых случаях длительное гранулирование, вялое заживление раны побуждали к ее иссечению в целях наложения затем шва, и лишь при этом обнаруживалось поражение хряща.

По материалам разработки историй болезни лишь в 5,5% имело место правильное распознавание процесса еще до формирования свищей; в 67,3% диагноз был поставлен, когда уже имелись свищи, причем в их числе 48,5% в срок до 3 месяцев со дня ранения; в 13,6% свищи у раненных с хондритом рассматривались как остеомиелитические и в 13,6% диагноз хондрита был установлен на операции.

Для правильной постановки диагноза значительную услугу оказывает изучение проекции раневого канала, а при наличии свища — его локализация. В 74,5% всех случаев свищ располагался на месте раны в области хрящевой части ребер.

Опыт показывает, что зондирование применялось часто и без вредных последствий. Вместе с тем этот метод в значительном числе случаев (если свищевой ход не извилист и зонд проходит) при осторожном его использовании может значительно облегчить распознавание. Исследование по-

казано в любом периоде заболевания — как в стадии деструкции, так и в стадии репаративных изменений.

Наиболее ясные представления о характере изменений в хряще получаются при исследовании свища пуговчатым зондом. При поверхностном поражении хряща определяется его шероховатая, как правило, лишенная надхрящницы поверхность. Последняя кажется как бы изъеденной, зубчатой, поэтому тонкий пуговчатый зонд проходит по этому краю, «как по частоколу». Это ощущение объясняется не только характером изъеденности, но и степенью так называемого ороговения хрящевой ткани.

В свежих случаях развившегося хондрита хрящ больше размягчен, поэтому при зондировании такого ощущения не получается. При более длительных процессах, когда в хряще происходят глубокие дегенеративные процессы, хрящ становится плотнее нормального, сухой, как бы ороговевший. При глубоких разрушениях хряща, когда в нем формируется полость, выполненная грануляциями, зондом определяются плотные, гладкие или неровные стенки ее, а иногда и хрящевые секвестры в ней. По ходу свища в пределах мягких тканей обычно на всем протяжении его имеются плотные рубцы.

В стадии выраженных репаративных процессов типа окостенения, когда погибший хрящ заменяется новообразованной костью, зондом определяется костная ткань. Обнаружение последней может ввести в заблуждение. Поэтому, чтобы правильно решить вопрос, остеомиелит ли это ребра или хондрит в стадии окостенения, надо учитывать топографическое положение обнаруженной костной ткани и длительность существования свища: костеобразование развивается через $1\frac{1}{2}$ —2 месяца от начала заболевания.

С помощью лишь рентгеноскопии и рентгенографии нельзя поставить диагноз хондрита в ранней стадии деструкции хряща, так как рентгеновы лучи не задерживаются как нормальной, так и воспалительно измененной хрящевой тканью.

В противоположность этому рентгенологическое исследование хряща в стадии репаративного процесса типа окостенения имеет важное диагностическое значение. Сохранившиеся участки надхрящницы продуцируют молодую костную ткань, и на прицельных снимках можно получить довольно четкие изображения. Надо лишь иметь в виду, что вновь образованная костная ткань не всегда имеет форму ребра и может принимать разнообразные очертания (форму пластинок, шипов и т. д.).

При рентгеноскопии грудной клетки у раненых с хондритом после непроникающего ранения груди нередко (17,4%) обнаруживаются ограниченные плевральные наслоения, а при длительно протекающем хондрите реберных дуг отмечается ограничение подвижности соответствующего купола диафрагмы и зарращение реберно-диафрагмального синуса. У раненых с хондритом после проникающего ранения груди подобные изменения, как правило, наблюдаются, и они обусловлены в большей части повреждением плевры и органов груди при ранении.

Для изучения топографии и формы свищевых ходов ценным методом оказывается фистулография. В качестве контрастной массы при фистулографии нашли применение 10% иодоформная эмульсия, ксероформные свечи и др. Опыт показал, что удобнее пользоваться более густой контрастной массой, которая лучше задерживается в свище.

Техника фистулографии. При помощи прямого или изогнутого зонда изучается направление свища, после чего больному придается положение, обеспечивающее удержание контрастной массы

в свище. Ксероформные свечи расплавляются на водяной бане, после чего 5-граммовым шприцем с насаженной на него канюлей контрастная масса вводится медленно, под небольшим давлением в свищ. По заполнении свища контрастной взвесью вход в свищ закрывается при помощи марлевого шарика и салфеток, закрепленных полосами липкого пластыря.

Перед рентгенографией больной остается в требуемом положении 20—30 минут. За это время контрастная масса успеет равномерно распределиться по разветвлениям свища.

При помощи фистулографии нередко удается установить прямую связь свищевого хода с патологически окостеневшим хрящом или с измененным ребром или грудиной.

При хондрите в стадии деструкции хряща фистулография имеет меньшее диагностическое значение. В этих случаях фистулограммы дают представление о форме и протяженности свища, но не устанавливают прямой связи его с реберным хрящом, который, как известно, на рентгенограмме не дает тени.

Данные лабораторного исследования крови и мочи у раненых с реберным перихондритом. Изменения со стороны красной крови при легких формах хондрита незначительны; при длительно протекающем хондрите, особенно в области реберных дуг, число красных кровяных телец заметно уменьшается (вторичная анемия).

Реакция оседания эритроцитов, как правило, ускорена у большей части страдающих хондритом.

В стадии умеренного воспаления РОЭ ускоряется до 30—35 мм в час, в период обострения болезни — до 60—70 мм в час.

Изменения белой крови проявляются невысоким лейкоцитозом. В стадии умеренного воспаления число лейкоцитов бывает 8 000—9 000, в стадии обострения оно достигает 14 000—15 000.

Лечение реберных хондритов

В начале Великой Отечественной войны хондриты огнестрельного происхождения лечили преимущественно консервативно. Внимание врачей было сосредоточено главным образом на повреждениях мягких тканей, и возможность поражения хрящей упускалась из вида. При таком положении раненые с хондритом подолгу находились в госпиталях без оперативного лечения. Г. М. Багдасаров указывает, что из 51 человека с раневым хондритом, поступившего в тыловой эвакуогоспиталь, только один был оперирован на предыдущих этапах; остальные 50 раненых лечились только консервативно.

Неудовлетворительные результаты консервативного лечения хондритов побуждали все чаще и чаще обращаться к оперативному вмешательству. В результате консервативные методы лечения применялись лишь при определенных показаниях и являлись вспомогательным мероприятием при оперативном лечении.

Консервативное лечение. Из консервативных методов лечения огнестрельных хондритов получили широкое применение в Великую Отечественную войну физические методы: ультрафиолетовое облучение раны, солялюкс, парафинотерапия, УВЧ, диатермия. Эти средства применялись при поверхностном поражении хряща (перихондриты) или когда состояние раненого, обусловленное тяжестью ранения, не допускало применения оперативного лечения.

Физические методы с успехом применялись также в послеоперационном периоде как средство, способствовавшее скорейшему заживлению раны после оперативного вмешательства.

При лечении перихондритов и хондритов наибольшее применение нашло ультрафиолетовое облучение в течение 3—5 минут на расстоянии источника облучения от раны в 60—65 см, в зависимости от индивидуальной чувствительности кожи и состояния раны.

Опыт показал, что при облучении ртутно-кварцевой лампой излечиваются в основном поверхностные формы хондрита, возникшие как в результате перехода воспалительного процесса с поврежденных мягких тканей, надхрящницы, так и при незначительном повреждении хряща, когда соответственно травме в нем возникает ограниченный воспалительный процесс. Лечебный эффект от применения ультрафиолетового облучения зависит, таким образом, от степени деструкции хряща, состояния надхрящницы и мягких тканей межреберья и, естественно, от дозировки ультрафиолетовых лучей. Поверхностные формы хондрита значительно благоприятнее протекают у молодых раненых.

Из медикаментозных средств, употреблявшихся при лечении раневых хондритов, известны иод, изодормная эмульсия (10%), спирт, амарген. Перечисленные препараты вводились в свищи, иногда же употреблялись в сочетании с выскабливанием, рассечением свища и пр.

По материалам разработки историй болезни, консервативно лечилось 31,3% раненых с хондритом. Из этого числа, принимая его за 100, было достигнуто полное излечение в 37,2%, причем это относится главным образом к раненым, у которых были явления перихондрита и поверхностного хондрита. В 62,8% потребовалось оперативное вмешательство.

Хирургическое лечение. Все виды оперативного вмешательства, направленные на лечение хондрита, делятся на две группы: паллиативные (выскабливание и рассечение свищей) и радикальные (частичная резекция, полное удаление хряща).

Паллиативные операции. Выскабливание. В годы Великой Отечественной войны выскабливанием при раневых хондритах пользовались редко. По данным П. Т. Волкова, на 25 наблюдаемых им раненых с хондритом выскабливание применено лишь у 5. Ни у одного из них выздоровления не наступило. Все они были подвергнуты более радикальным оперативным вмешательствам.

По материалам разработки историй болезни выскабливание было применено в 20,8%, причем из этого числа полное выздоровление после неоднократного выскабливания достигнуто только в 14,7%. Детальное изучение историй болезни излеченных раненых показывает, что заживление хрящевой раны наступило у той группы раненых, где имело место сравнительно незначительное разрушение хряща, и, как известно, небольшой дефект в хряще при хорошо сохранившейся надхрящнице выполняется рубцом или даже хрящом без всякого оперативного лечения.

При наличии глубоких изменений в хряще выскабливание бесполезно. Увлечение выскабливанием приводит к потере времени, и, когда безрезультатность такого лечения станет очевидной, воспалительный процесс может перейти на здоровые хрящи. Следовательно, необоснованная отсрочка радикального оперативного лечения может повести к распространению процесса и в конечном счете к необходимости более расширенного оперативного вмешательства.

Рассечение свищей. Рассечение свищей, как и их выскабливание, также не получило широкого применения в практике лечения

раневых хондритов. Рассечение свищей и раскрытие гнойных полостей в хряще, как отмечает И. П. Рутковский, эффекта не дают. К этому следует добавить, что эта операция крайне нежелательна еще и потому, что ее неоднократное применение ведет к образованию мощных плотных рубцов, которые технически затрудняют последующую радикальную операцию и мешают пластике дефекта грудной стенки после удаления хряща. Кроме того, как доказано многими авторами, каждое оперативное вмешательство при неудаче способствует распространению воспалительного процесса на здоровые хрящи (В. Д. Чаклин).

Р а д и к а л ь н ы е о п е р а ц и и. Безусловным показанием для применения радикальных операций являются глубокие формы деструкции хряща, ограниченные и тотальные, а также все случаи поверхностного хондрита, захватившего всю длину хряща. Операция показана тотчас по установлении диагноза хондрита. Чем раньше производится удаление пораженного участка или всего хряща, тем успешнее результаты. Различают два основных вида радикальных операций: 1) резекцию и 2) удаление всего хряща.

Р е з е к ц и я х р я щ а. Большинство хирургов считает, что резекция хряща при гнойном его поражении не является вполне надежной операцией. Опыт Великой Отечественной войны показал, что взгляд на резекцию хряща как на паллиативную операцию не является достаточно обоснованным. Так, по данным П. Т. Волкова, из 10 раненых с хондритом у 8 наступило полное выздоровление после резекции хряща и только у 2 больных вновь сформировались свищи.

В пользу допустимости при известных показаниях резекции хряща можно привести то соображение, что и при полном удалении пораженного хряща возникают рецидивы. Успехи лечения хондрита связаны не только с характером операции, но и с показаниями к применению именно этого оперативного способа, который лучше всего отвечает данному частному случаю.

Резекция хряща показана при ограниченных деструктивных процессах верхних и нижних хрящей грудной клетки с незначительными рубцовыми изменениями в окружающих мягких тканях.

Одним из неперемennых условий успешного применения этой операции является удаление пораженного участка хряща в пределах здоровой ткани. Несмотря на то, что микроскопические изменения в хряще несколько шире макроскопических изменений при хондрите, все же последние могут служить относительным ориентиром для определения границ резекции хряща. Рецидив хондрита неизбежен, если резекция хряща проходит через гнойный очаг в хряще, расположенный на его поверхности или особенно в толще, внутри центрального сосудистого канала. Удаление измененной надхрящницы также является обязательным условием.

Другим важным моментом, от которого зависит успех применения резекции хряща, является защита культи здорового хряща избытком надхрящницы, мышцами или даже лоскутом кожи. Хрящ, оставленный не прикрытым мягкими тканями, высыхает, инфицируется и гибнет. Соприкосновение обнаженного хряща с инфицированным раневым отделяемым также ведет к его гибели.

Опыт лечения хондритов показывает, что не только устранение очага инфекции в самом хряще, но и тщательное иссечение рубцов, ликвидация гнойных карманов и полостей улучшают результаты оперативного лечения, так как после этого хрящ покрывается жизнеспособными тканями, противостоящими инфекции. Понятно, что профилактика раневой инфекции

в послеоперационном периоде (пенициллин и пр.) должна дополнить хирургическое лечение.

В плане операции важное место занимает пластическое закрытие дефекта грудной стенки кожно-мышечным лоскутом и по возможности закрытие раны наглухо, так как без этого не всегда возможно рассчитывать на надежное укрытие хряща и заживление раны без нагноения.

1. Р., 20 лет, 1/II 1945 г. получил слепое осколочное проникающее ранение правой половины грудной клетки с входным отверстием по краю грудины на уровне второго хряща с наличием открытого пневмоторакса.

На ДМП произведено ушивание краев раны грудной стенки и закрытие открытого пневмоторакса, удален металлический осколок. Состояние больного после операции тяжелое. Рана нагноилась, швы разошлись. Для лечения применялись тампоны, и через месяц в ране образовался свищ.

При обследовании больного обнаружено, что у места прикрепления второго правого хряща к грудице имеется рубец размером $6 \times 2,5$ см со свищом в центре, выполненным вялыми грануляциями.

При исследовании свища зондом определяется полость в хрящевой части II ребра. Отделяемое свища слизисто-гнойное. Диагностирован глубокий ограниченный хондрит II ребра. Консервативное лечение (ультрафиолетовое облучение раны) результата не дало.

На операции в хряще II ребра найдена полость диаметром 1 см с зоной размягчения вокруг. Содержание полости — вязкие серые грануляции, гной. Надхрящница на этом участке отсутствует. Произведена резекция хряща на протяжении 1,5 см. Раневая полость обработана спиртом, припудрена порошком стрептоцида, выполнена выкроенным из большой грудной мышцы лоскутом. Швы на кожу.

Послеоперационное течение гладкое. Рана заживала с частичным нагноением.

2. Е., 33 лет, 26/X 1944 г. получил сквозное непроникающее и слепое проникающее осколочное ранение правой половины грудной клетки с входным отверстием по правой парастеральной линии на уровне IV ребра с открытым пневмотораксом. На ДМП открытый пневмоторакс переведен в закрытый. Состояние раненого тяжелое. Клинически и рентгенологически определялся правосторонний гемопневмоторакс. Металлический осколок размером $0,3 \times 0,4$ см находился в полости плевры справа. Заживление раны протекало с нагноением, открылся вторичный пневмоторакс. Плевральная полость дренировалась через входное раневое отверстие, металлический осколок из полости плевры удален через свищ.

Через 2 месяца после ранения свищ не закрылся. При обследовании последнего оказалось, что свищевой ход ведет к пятому реберному хрящу. Кожа вокруг свища воспалена, отделяемое свища обильное, гнойное, резко выраженная болезненность по ходу пятого и шестого реберного хряща. Больной жаловался на постоянные грызущие боли в ране, не мог спать. Температура держалась субфебрильная. РОЭ ускорена, до 40 мм в час. Диагностирован хондрит. Консервативное лечение — ультрафиолетовое облучение, новокаиновая блокада, соллюкс — не привело к цели.

На одном из этапов эвакуации произведена резекция шестого хряща и полностью удален пятый хрящ. После операции ведение раны с тампоном. Больной поступил в госпиталь фронтовой базы с рецидивом хондрита.

23/IV предпринята повторная операция — удаление остатков шестого и полное удаление седьмого хряща. Вновь наступил рецидив (рис. 102).

13/VIII 1946 г. на операции обнаружено разрушение всего восьмого реберного хряща и большей части девятого. Произведена резекция реберной дуги, удален весь

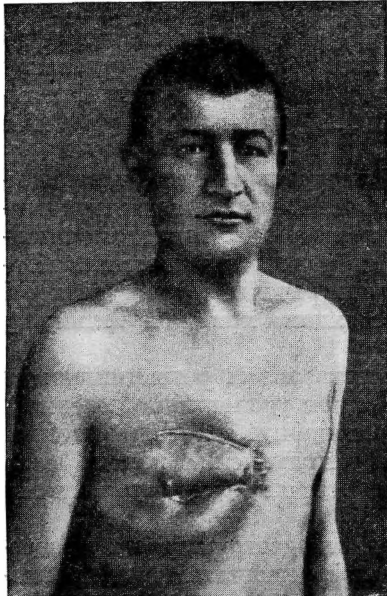


Рис. 102. Раненый Е. Рецидив хондрита правой реберной дуги после слепого осколочного проникающего и сквозного непроникающего ранения правой половины грудной клетки.

пораженный хрящ VIII ребра, частичная резекция IX и X ребра (И. С. Колесников).

Тщательно иссечена рубцовая ткань, а культя девятого и десятого реберного хряща закрыты мышцей. Рана засыпана стрептоцидом и закрыта кожно-мышечным лоскутом; наложена давящая повязка. Заживление первичным натяжением.

Особенности этого наблюдения заключаются в том, что резекция при первой операции не была произведена в пределах здоровых тканей, не созданы были условия в ране, близкие к послеоперационной ране, рана тампонировалась по ходу ложа резецированных хрящей. Несмотря на то, что имели место неоднократные операции, а следовательно, основательная травма хрящей реберной дуги, правильная тактика хирурга при третьей операции привела к хорошему послеоперационному исходу.

П о л н о е у д а л е н и е х р я щ а. Основным показанием для полного удаления хряща является распространенное поражение воспалительным процессом одного или нескольких хрящей.

Положение больного при операции — лежа на спине. Обезболивание местное (0,25% новокаина). Ввиду наличия значительных воспалительных и рубцовых изменений в мягких тканях вокруг пораженного хряща обезболивание должно быть особенно тщательным. Анестезия проводится со стороны здоровых тканей в направлении к очагу поражения; последними анестезируются ткани вокруг свища. Инфильтрация проводится послойно: *кожи, подкожной клетчатки, мышц и надхрящницы*. Для достижения хорошей анестезии уместно сочетать новокаиновую инфильтрационную анестезию с проводниковой паравerteбральной анестезией межреберных нервов.

При операции на верхних хрящах применяется в большинстве случаев слегка дугообразный разрез по ходу ребра. Длина разреза определяется характером и состоянием рубца, а также распространенностью процесса. При поражении одного из верхних хрящей (от первого до пятого включительно) разрез начинается на середине грудины и заканчивается на уровне соска или на границе между сосковой и передней подмышечной линией. В области реберной дуги разрез проводится параллельно реберному краю соответственно пораженному хрящу. Изъязвившиеся рубцы и свищи иссекаются. По рассечении кожи, подкожной клетчатки, поверхностной фасции и мышц до хряща определяется характер и протяженность его поражения. Для установления локализации воспалительного фокуса в хряще зонд вводится в свищ, который перед операцией заполняется окрашивающими его растворами (метиленовая синька, бриллиантовая зелень, иодоформная эмульсия). Помимо этого, ориентиром для нахождения гнойного очага в хряще служат рубцовые изменения в окружающих мягких тканях, наличие в ране вялых гнойных грануляций, рубцовое перерождение надхрящницы и плотное сращение последней с хрящом. Надхрящница вблизи воспалительного очага, как правило, утолщена, отечна, нередко красноватого цвета; волокна ее не имеют характерного для нее блеска.

При хондрите, не осложненном остеомиелитом ребра или грудины, желательно удалять только хрящ, тогда как при остеохондрите необходимо удалять не только хрящ, но и костную часть ребра на протяжении 2—3 см кнаружи от воспалительного очага в нем. Установив протяженность пораженного хряща и наметив границы его удаления, производят продольное рассечение надхрящницы и надкостницы. Края продольного разреза надхрящницы заканчиваются Т-образно. На передней и боковой поверхности хряща рассеченная надхрящница по возможности отслаивается.

Поднадкостнично или поднадхрящично резецируется сначала латеральный отдел ребра. Приподняв последний, под контролем глаза производят выделение хряща от заднего листка надхрящницы таким образом, чтобы последний остался на дне раны. Когда латеральный конец хряща выделен вплоть до очага воспаления, отступая на несколько сантиметров от грудинохрящевого сочленения, производят пересечение его медиального отдела и выделяют под контролем глаза по направлению к гнойному очагу. Оставшийся кусочек хряща у грудины, прикрытый надхрящницей, удаляют при помощи острой ложки. В. Д. Чаклин не рекомендует удалять хрящ на суставной поверхности грудины, полагая, что последний является естественной границей, препятствующей распространению воспалительного процесса. Опыт показывает, что удаление суставного хряща, а при остеохондрите и костного вещества при правильном пластическом закрытии и послеоперационном ведении раны не ведет к развитию вторичного остеомиелита грудины.

В последнюю очередь хрящ выделяется на месте воспалительных изменений в нем. Наиболее трудным и ответственным моментом при этом является отделение хряща от заднего рубцово измененного листка надхрящницы, а также вычленение хряща в области *isthmus articularis* по А. В. Мельникову. Грубое выделение хряща в указанных местах угрожает вскрытием плевры и повреждением здоровых соседних хрящей.

После удаления хряща производится тщательная хирургическая обработка раны, заключающаяся в иссечении измененной надхрящницы, склерозированных мышц и грануляций.

Пластическое закрытие дефекта грудной стенки после удаления пораженного хряща, как показал опыт Великой Отечественной войны, имеет большое значение для благоприятного исхода оперативного вмешательства. Открытое ведение раны обуславливало длительное заживление и способствовало рецидивам процесса. В. Д. Чаклин (1923) по опыту лечения хондритов инфекционного происхождения разработал метод закрытия послеоперационной раны, отличающийся некоторыми особенностями.

При хондритах огнестрельного происхождения большинство хирургов во время войны пользовалось замещением дефекта мышцами, на которые накладывались кетгутовые швы. Края кожной раны сближались несколькими швами и поверх накладывалась обычная или давящая повязка.

Хорошие результаты были получены при применении способа (И. С. Колесников), сущность которого заключается в следующем. После удаления пораженного хряща и иссечения рубцово измененных тканей и грануляций мобилизуют кожно-мышечные края раны на достаточном протяжении. Дно раны протирают спиртом, припудривают стрептоцидом или орошают пенициллином. Мышечные слои укладывают на дно раны и подшивают кетгутовыми швами к заднему листку надхрящницы, а в промежутках между швами, наложенными на мышцы, редкими шелковыми швами подшивают к надхрящнице кожу. Подшивание к надхрящнице следует производить поперечно ходу ее волокон, а глубина вкола во избежание повреждения париетальной плевры должна соответствовать толщине слоя надхрящницы. Края кожи оказываются ввернутыми в рану, а место операции представляется втянутым в грудную стенку. Образованный жолоб выполняется марлевыми шариками, поверх которых накладывается давящая повязка типа валикообразного пелота.

Преимущество этого метода заключается в том, что он прост, обеспечивает надежное прилегание кожно-мышечного лоскута ко дну раны, что

предупреждает скопление в ней крови и лимфы, часто ведущих к нагноению; исключается надобность в тампонах и дренажах, применение которых весьма нежелательно при лечении хондрита.

В тех случаях, когда для пластических целей не хватает мышц, выполнение раны производится отсепарированным кожным лоскутом, который закрепляется на дне раны по тому же принципу. Ниже приводится история болезни больного, оперированного по способу И. С. Колесникова.

М., 35 лет, 10/II 1945 г. получил сквозное осколочное проникающее ранение правой половины грудной клетки. Рана после рассечения простиралась от правой парастеральной линии на уровне VII ребра до передней аксиллярной линии. Через месяц в 12 дней диагностирован хондрит VII ребра справа.

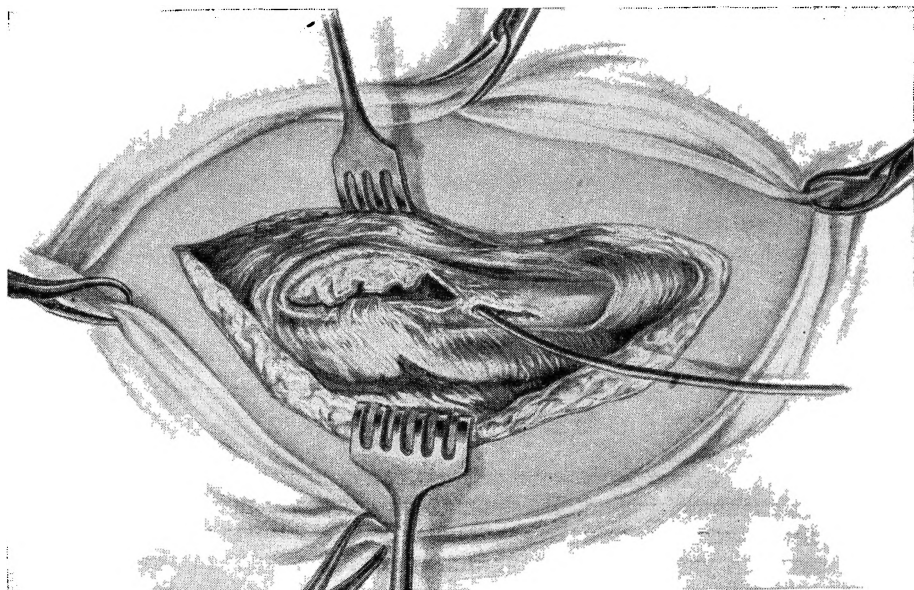


Рис. 103. При разрезе видно пораженное остеомиелитом VII ребро.

31/III, через 9 дней после установления диагноза, больной подвергнут операции. Под местной анестезией 0,5% раствора новокаина разрезом по ходу седьмого реберного хряща с иссечением раны и рубца обнажен хрящ на всем его протяжении (рис. 103). Последний утолщен, корытообразно изъеден. Край дефекта в хряще с бухтообразными углублениями, а полость выполнена гноем и вялыми грануляциями. По всей поверхности как бы изъеденного хряща надхрящница отсутствует, сохранились лишь боковые и задние ее отделы. В воспалительный процесс вовлечена и костная часть ребра. Хрящ удален на всем протяжении вместе с костной частью ребра. Рубцовые ткани по возможности иссечены, задне-боковые отделы надхрящницы оказались здоровыми и оставлены в ране (рис. 104). Рана обработана спиртом, засыпана стрептоцидом. Произведена пластика кожно-мышечным лоскутом по вышеописанному способу (рис. 105). Послеоперационное течение гладкое, швы спяты на 10-й день. Рана зажила первичным натяжением.

Способ И. С. Колесникова был применен у 10 больных, находившихся на излечении во второй факультетской хирургической клинике Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова. У всех заживление наступило первичным натяжением.

Некоторые особенности операций на реберной дуге. При экстирпации одного или двух хрящей успешно применялась местная анестезия; при уда-

лении трех или четырех хрящей во избежание шока требовалось применение общего обезболивания.

Форма и длина разреза при операции на реберной дуге определяются не только объемом операции и необходимостью хорошего доступа к хря

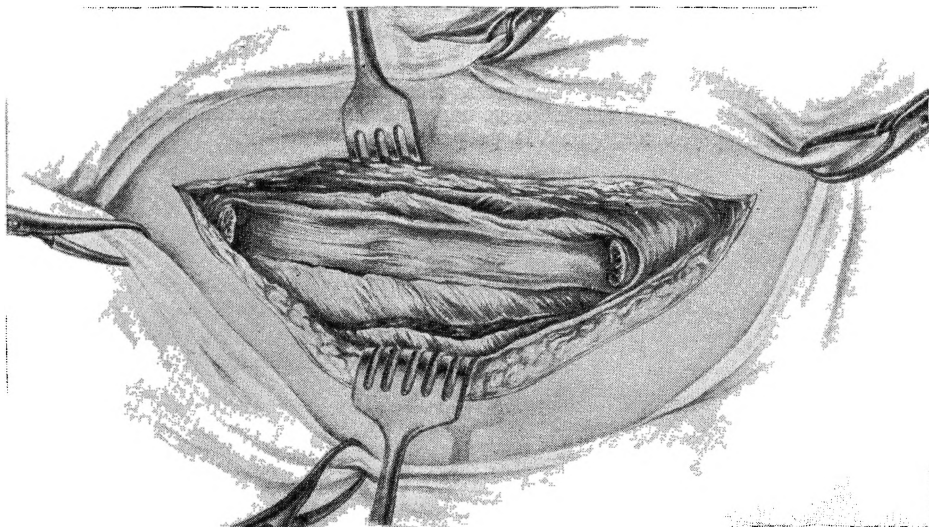


Рис. 104. Измененный хрящ и часть ребра удалены; в ране оставлен задний листок здоровой надхрящницы.

щам, но и задачей пластического восстановления грудной стенки, состоянием и локализацией рубца. В большинстве случаев при удалении одного хряща применялся разрез параллельно реберному краю по ходу пораженного хряща; для удаления нескольких хрящей широкое применение полу-

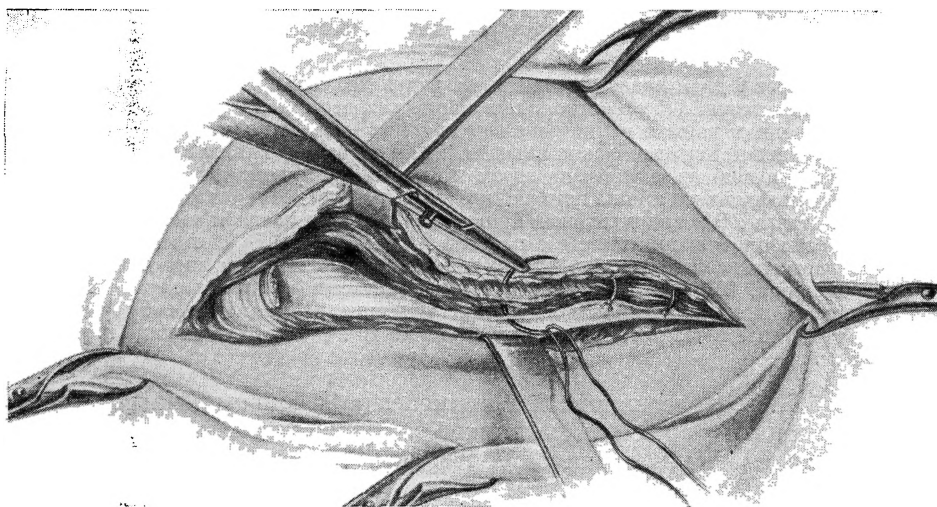


Рис. 105. Мышцы подшиваются к листку оставленной надхрящницы.

чил дугообразный лоскутный разрез, обращенный основанием вверх, предложенный В. Ф. Войно-Ясенецким. При удалении нескольких хрящей реберной дуги последняя поднадхрящично удаляется целиком, на надхрящницу накладывается несколько кетгутовых швов. Во избежание повреждения париетальной плевры и диафрагмы выделение дуги производится с ее латерального отдела, в общем по описанному выше способу.

Принципиальным представляется вопрос об отношении к здоровым хрящам реберной дуги. Так, В. Ф. Войно-Ясенецкий, Н. С. Панова, В. И. Мишкин, Н. А. Вазин, Ф. Г. Углов при поражении хотя бы одного из хрящей реберной дуги рекомендуют удалять всю реберную дугу. Например, если поражены пятый, шестой или седьмой реберный хрящ, В. Ф. Войно-Ясенецкий предлагает удалять реберную дугу от пятого до девятого хряща; в противном случае, утверждает автор, неизбежны рецидивы. В практике лечения хондритов огнестрельного происхождения было немало случаев, когда полное удаление только пораженных хрящей, тщательное иссечение рубцов и удаление грануляций с последующей кожно-мышечной пластикой и бестампонным ведением раны давали хорошие результаты. Показанием к удалению всей реберной дуги и прилежащих к ней соединенных перешейком хрящей является их явное поражение или подозрение на поражение. Последнее определяется наличием массивных воспалительно-рубцовых изменений, в которых замурованы эти хрящи, а также воспалительным утолщением надхрящницы.

Послеоперационное ведение больных с реберным хондритом. Положение тела раненого после операции должно быть несколько приподнятое. Если в течение первых трех суток раненый не жалуется на боли в ране, не следует беспокоить его перевязками; нужно следить, чтобы давящий характер повязки сохранялся. В тех случаях, когда в ране оставляется турунда или дренаж, раненого следует перевязать через сутки. Если рана не дренирована, первая перевязка производится на 3—4-е сутки. К этому времени кожно-мышечный лоскут, фиксированный швами к заднему листку надхрящницы и поддерживаемый давящей повязкой, хорошо выполняет всю полость раны, и за этот промежуток времени наступает хорошее плоскостное склеивание кожно-мышечного лоскута с дном и боковыми стенками раны. Умеренное воспаление вокруг раны не мешает благополучному приживлению лоскута.

В тех случаях, когда воспалительные изменения в ране явно прогрессируют, следует снять несколько швов и подвергнуть область раны ультрафиолетовому облучению эритемными дозами. Давящая повязка в этих случаях заменяется обычной. Если заживление раны протекает благополучно, давящую повязку можно сохранить до 6—7-го дня. Снятие швов при гладком заживлении раны производится на 8—10-е сутки, после чего накладывается обычная асептическая повязка на 3—5 дней.

Так как при длительном лечении хондрита, особенно при множественном поражении хрящей в области дуг, имеет место привычный сколиоз, желательно через 5—7 дней после снятия швов начать лечебную гимнастику. Привычные контрактуры мышц туловища поддаются такому лечению через 2—3 недели. Рубцы на месте операции быстро крепнут и не мешают больным в последующем выполнять физическую работу.

Послеоперационные осложнения у раненых с хондритом. В послеоперационном периоде наблюдались пневмонии на стороне операции, бронхиты, слипчивый и экссудативный плевриты, иногда осложнившиеся нагноением. Из гнойных осложнений наблюдались также субпекторальные флегмоны, флебит грудной стенки, рожистое воспаление. Помимо пере-

численных осложнений, нередко имели место невралгии межреберных нервов. При хондритах пятого и шестого реберного хряща слева наблюдаются послеоперационные плевроперикардальные спайки.

Самым тяжелым из всех послеоперационных осложнений у раненых с хондритом является гнойный плеврит. По данным разработки историй болезни, все перечисленные осложнения наблюдались в 23,0% всех оперированных раненых.

Таблица 34

Исходы хирургического лечения хондритов у раненных в грудь
(в абсолютных цифрах)

Название операции	Всего	Заживление	Свищи
Частичная резекция одного хряща	22	15	7
» » нескольких хрящей	28	10	18
Полное удаление одного хряща	21	18	3
» » нескольких хрящей	29	25	4
Рассечение и выскабливание в стадии свища и абсцесса	10	8	2
Характер оперативного вмешательства не удалось установить	2	2	—
Итого . . .	112	78	34

Профилактика хондритов у раненных в грудь. В профилактике хондритов у раненных в грудь первое место по своему значению занимает первичная хирургическая обработка раны. Ранняя радикальная первичная обработка раны является важнейшим мероприятием по предупреждению огнестрельных хондритов. В этом убеждают материалы разработки историй болезни и данные специализированного госпиталя.

Сроки первичной хирургической обработки у этих раненных, за малым исключением, казалось бы, могли считаться вполне приемлемыми.

Сроки первичной хирургической обработки

	%
В первые 6 часов после ранения	26,5
От 7 до 12 часов	31,4
» 13 » 24 »	33,3
Свыше суток	8,8
Итого . . .	100,0

Однако при изучении этих случаев выяснилось, что из числа раненных, имевших повреждение реберных хрящей, ребер или грудины, только в 14,8% имела место обработка хрящевой или костной раны; во всех остальных случаях первичная хирургическая обработка раны ограничилась рассечением и частично иссечением мягких тканей. Но и в числе этих хирургически обработанных случаев не было ни одного, где бы первичная хирургическая обработка поврежденных хрящей и кости могла считаться достаточной. Под этим следует иметь в виду не только рассечение раны и иссечение нежизнеспособных мягких тканей, но и прежде всего иссечение поврежденного хряща в пределах разрушенной надхрящницы с таким расчетом, чтобы последняя с избытком прикрывала культю резецированного хряща, а здоровые мягкие ткани могли бы дополнительно защитить ее. Основная задача хирурга при первичной обработке раны груди — не допускать выстояния хряща в ране.

ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Частота диафрагмальных грыж. В мирное время диафрагмальные грыжи встречаются редко. Впервые диафрагмальная грыжа была описана в России в 1866 г. Н. И. Пироговым. В 1947 г., т. е. за 80 лет, прошедшие с момента этого наблюдения, В. И. Петрову удалось собрать из отечественной литературы сообщения всего о 61 диафрагмальной грыже травматического происхождения после колото-резаных, огнестрельных ранений и закрытой травмы.

Во время Великой Отечественной войны довольно часто наблюдались комбинированные торако-абдоминальные ранения, после которых иногда развивались диафрагмальные грыжи. По данным Е. С. Егоровой, изолированные повреждения диафрагмы при торако-абдоминальных ранениях встретились у 4 из 63 раненых; у остальных 59 раненых имелись нарушения целостности 1, 2, 3, а иногда 4 органов грудной и брюшной полости в самых различных комбинациях. При этих ранениях через рану диафрагмы выпадали различные органы брюшной полости: сальник в 7 случаях, сальник и раненый желудок — в 2, неповрежденная ободочная кишка — в 1, сальник и петли тонкого кишечника — в 1, разможенный верхний полюс селезенки — в 2 и раненая печень — в 2 случаях.

За время Великой Отечественной войны и вплоть до настоящего момента опубликованы лишь единичные случаи диафрагмальных грыж (Н. И. Гуревич, Д. Э. Одинов, Отхмезури, А. Д. Фадеев, И. Д. Корабельникова). Однако у многих хирургов имеется значительное число собственных до сих пор не опубликованных наблюдений. Так, например, у В. С. Левита — 9, у П. А. Куприянова и И. С. Колесникова — 10, у А. Н. Мачабели — 15, у Ю. Ю. Джанелидзе — 17 наблюдений.

Механизм образования диафрагмальных грыж. Ранения диафрагмы, осложняющиеся грыжами, чаще наносятся в области грудной клетки, реже живота. Им свойственны все опасности, присущие как ранениям грудной, так и брюшной полости. Но даже изолированные ранения диафрагмы, при которых не пострадал ни один из соседних органов, опасны возможностью развития диафрагмальной грыжи, т. е. проникновением органов брюшной полости в грудную. Это осложнение чаще наблюдается слева, так как справа, как правило, печень прикрывает дефект, образовавшийся в грудобрюшной преграде.

Доказано опытами на животных (И. Г. Кадыров, И. Д. Корабельников и др.) и клиническими наблюдениями, что раны грудобрюшной преграды незначительных размеров, независимо от их местоположения и направления, заживают самопроизвольно, если между краями не попадет

какой-либо орган, чаще всего сальник. Чем меньше по размерам рана диафрагмы, тем больше шансов для ее самопроизвольного заживления, особенно с правой стороны.

При больших ранах диафрагмы органы брюшной полости сразу могут выпасть в грудную, и образуются первичные диафрагмальные грыжи. В пользу развития диафрагмальных грыж непосредственно за ранением говорят наблюдения многочисленных хирургов, в частности, А. Ю. Созон-Ярошевича, Е. С. Егоровой, которые при обработке торако-абдоминальных ранений наблюдали выпадение органов брюшной полости в грудную. Кроме того, описано немало случаев ущемления выпавших органов в первые часы после ранения.

При разрывах диафрагмы незначительных размеров в грудную полость сначала присасывается сальник, за которым впоследствии тянутся связанные с ним органы, а именно желудок и поперечноободочная кишка.

Для образования вторичных диафрагмальных грыж может потребоваться значительный промежуток времени — от нескольких месяцев до нескольких лет.

Патологоанатомические изменения. Разрывы диафрагмы могут располагаться как в мышечной, так и в сухожильной части ее, и их размеры колеблются в значительных пределах: от 1,5 до 14 см и даже больше. Частота эвентрации не зависит исключительно от размеров разрыва диафрагмы. Так, например, из данных Б. В. Круковского, основанных на секционном материале, видно, что при разрывах диафрагмы, достигавших 5—6 см, не наблюдалось эвентрации брюшных внутренностей и в то же время имелись настоящие диафрагмальные грыжи с выпадением дна желудка или петель кишок при отверстиях в диафрагме, не превышавших 2—3 см в диаметре.

Края разрыва обычно рубцово изменены и утолщены. Редко они остаются свободными: выпавшие органы прирастают к ним на большем или меньшем протяжении. Иногда сращение бывает тотальным, и без специального разреза не представляется возможным проникнуть между выпавшими органами и краями разрыва.

Первое место из всех органов по частоте выпадения принадлежит сальнику. Одинаково часто выпавшими оказывались желудок и поперечноободочная кишка, затем селезенка и в виде исключения двенадцатиперстная кишка, тонкие кишки и хвост поджелудочной железы. Сальник может оказаться припаянным к легкому, сердечной сорочке, париетальной плевре, а иногда даже к куполу плевры; он окутывает выпавшие органы в виде прозрачной паутины, симулирующей грыжевой мешок, или с течением времени утолщается и образует действительное подобие грыжевого мешка, вокруг которого в виде отдельных лопастей тянутся остатки сальника (рис. 106).

После воспалительных процессов, развивающихся в грудной полости, выпавший сальник претерпевает рубцовые изменения и приобретает хрящевую консистенцию.

При выпадении желудка сначала втягивается в грудную полость его дно, затем большая кривизна. Желудок оказывается сложенным вдвое, его кардиальная и пилорическая части сближаются одна с другой и остаются в брюшной полости. Выпавшая часть желудка срастается с органами грудной полости. Высота его стояния может варьировать. Так, например, при ущемленной грыже пришлось наблюдать, как переполненный жидким содержимым и газами желудок выполнял всю левую плевральную полость. Даже при продолжительном ущемлении желудка омертвление наблюдается редко.

Часто происходит выпадение селезеночного угла толстой кишки, которая располагается ближе к париетальной плевре; она быстро образует сращения с органами грудной полости, и грыжа скоро становится неврвпавимой. При ущемлениях толстой кишки в ней нарушается кровообращение, за которым вскоре может последовать омертвение стенок.

Выпавшая селезенка оказывается припаянной к краям разрыва диафрагмы, ее плевральной поверхности или к париетальному плевральному листку. Сращения обычно настолько плотны, что при попытке их разъединить возможны надрывы селезеночной ткани. Ю. Ю. Джанелидзе у 4 из 6 больных по этой причине был вынужден удалить выпавшую селезенку.

Выпавшие органы брюшной полости приводят к значительным изменениям в органах грудной клетки. Легкое, как правило, оказывается поджатым к корню. Иногда между поверхностью легкого и париетальным плевральным листком оказываются плоскостные спайки. При длительном сдавлении легкого может развиться пневмосклероз, препятствующий впоследствии расправлению легочной ткани, ввиду чего после вправления брюшных органов образуется остаточная полость, для ликвидации которой могут потребоваться добавочные оперативные вмешательства.

Органы средостения смещаются в противоположную сторону и может оказаться сдавленным даже легкое противоположной стороны. Особенно резко смещение средостения происходит при выпадении и ущемлении желудка, когда его полость, переполненная жидким содержимым и газами, может занимать всю половину грудной клетки, что приводит к развитию ряда патологических явлений как со стороны большого, так и малого круга кровообращения.

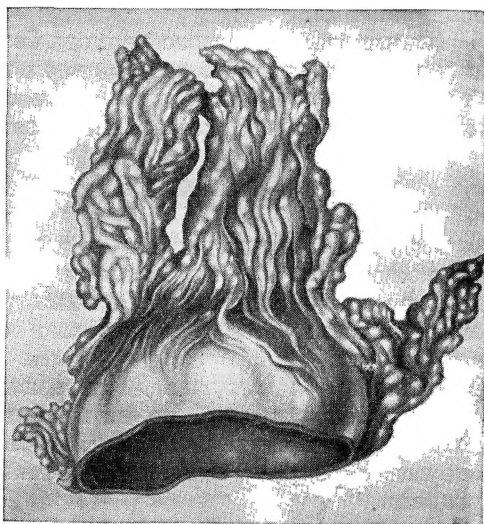


Рис. 406. Выпавший в плевральную полость, сальник, отдельные лопасти которого тянутся в разных направлениях, образовал над местом разрыва в диафрагме подобие грыжевого мешка с уплотненными стенками.

Клиническая картина и распознавание диафрагмальных грыж

Клиническая картина торако-абдоминальных ранений, осложненных выпадением органов брюшной полости, в остром периоде различна: обычно раненные находятся в состоянии шока; бросается в глаза общее тяжелое состояние, бледность покровов, частый и слабый пульс, низкое кровяное давление.

У некоторых преобладает картина ранения органов грудной клетки: явления открытого пневмоторакса, резкий цианоз, частое, поверхностное дыхание. У других налицо картина повреждения полых брюшных органов с напряжением брюшной стенки и явлениями раздражения или воспаления брюшины. При выпадении поврежденных паренхиматозных орга-

нов брюшной полости или ранении легкого часто наблюдается картина острого малокровия.

Наконец, у третьих явления ранения органов грудной и брюшной полости выражены в одинаковой степени.

Достоверными признаками этих ранений следует считать выпадение органов брюшной полости, обычно сальника, или истечение кишечного содержимого, желчи через рану грудной клетки. Истинное представление о характере ранения можно составить лишь после расширения и соответствующего исследования раны.

Некоторые из числа этих тяжело раненых гибнут в первые же дни после ранения.

По миновании острого периода больные с диафрагмальными грыжами в продолжение многих лет (в одном из наблюдений Ю. Ю. Джанелидзе в течение 13 лет) могут оставаться совершенно здоровыми. Однако это бывает лишь в виде редкого исключения.

Неущемленные диафрагмальные грыжи

Между моментом ранения и развитием первых патологических явлений может пройти от нескольких месяцев до нескольких лет. Однако внимательное обследование больных дает возможность выявить ряд патологических явлений, на которые сами пострадавшие не обращали внимания.

Жалобы больных зависят от разновидности и числа выпавших органов брюшной полости, глубины их проникновения, сдавления и степени смещения органов грудной клетки, размеров дефекта в диафрагме и спаек, которые образуют выпавшие органы между собой и окружающими органами.

Среди клинических признаков первое место занимают боли, не имеющие ничего характерного. Так, например, раненый с изолированным выпадением сальника жаловался на постоянные тянущие боли в левом подреберье, усиливающиеся при форсированном дыхании и физическом напряжении; у других боли появлялись в момент приема пищи.

Изолированное выпадение желудка сопровождается рядом диспептических явлений: боли в боку и левом подреберье после еды, которые могут иррадиировать в левое плечо или лопатку. Иногда наблюдается парадоксальная дисфагия: жидкая пища застревает в пищеводе, а твердая проходит (наблюдение Ю. Ю. Джанелидзе). Некоторые раненые отмечают чувство холода и ощущение бульканья в левом боку при проглатывании холодной пищи.

Обильный прием пищи сопровождается чувством распирания в груди, что заставляет больных воздерживаться от приема пищи в больших количествах. Некоторых беспокоит тошнота и рвота, влекущие за собой ограничение в пище, что, в конце концов, приводит к резкому истощению.

Обследование со стороны живота редко обнаруживает что-либо характерное для диафрагмальной грыжи. Наоборот, выстукивание грудной клетки, в зависимости от наполнения выпавшего в грудную клетку желудка, дает возможность иногда установить притупление и над ним тимпанит соответственно местоположению газового пузыря. Над этой областью определяется ослабление или отсутствие дыхания. При левосторонних грыжах одновременно с этими явлениями определяется смещение средостения вправо.

Для изолированного выпадения толстого кишечника характерны явления задержки стула или, наоборот, поносы; боли же правильнее связывать с физической нагрузкой.

Клиническая картина становится еще более запутанной и пестрой, когда имеется одновременное выпадение нескольких органов брюшной полости в грудную и создается картина, не укладывающаяся в обычные рамки какого-либо определенного заболевания.

Ущемленные диафрагмальные грыжи

Обычно ущемление наступает остро, без какой бы то ни было причины. Иногда поводом служит резкое физическое напряжение, а иногда даже ничтожное усилие. В других случаях ущемление развивается в результате нарушения диеты — приема значительного количества пищи или питья.

Ущемление сопровождается схваткообразными болями в животе и грудной клетке, тошнотами и рвотами. Резкие болевые ощущения заставляют больных принимать вынужденное положение: то прижимать ноги к животу, то становиться в коленно-локтевое положение. Одновременно с картиной острой кишечной непроходимости налицо явления сдавления и смещения органов грудной полости.

Общее состояние больных быстро становится тяжелым; бросается в глаза бледность покровов, затрудненное, учащенное, поверхностное дыхание, частый пульс. Живот асимметричен, правая половина живота иногда оказывается вздутой, левая — запавшей. Больные отмечают отсутствие стула и прекращение отхождения газов.

Распознавание неущемленных диафрагмальных грыж. Обычно распознавание диафрагмальной грыжи ставится не сразу. Раненые нередко проходили несколько этапов эвакуации раньше, чем удавалось поставить правильный диагноз.

Ф. ранен 11/IV 1942 г. осколком в левую половину груди. Было кровохарканье. На ДМП открытый пневмоторакс переведен в закрытый. К концу июля все раны зажили, но появились боли в левом подреберье; иногда бывала рвота. Через 5 месяцев больной был выписан в хорошем состоянии. Однако в дальнейшем возобновились боли, рвота, и 22/III 1943 г. он был помещен в клинику, где при клиническом и рентгенологическом исследовании поставлен диагноз диафрагмальной грыжи (наблюдение Ю. Ю. Джанелидзе).

Распознавание ущемленных диафрагмальных грыж. Распознавание ущемленных диафрагмальных грыж также нередко ставится со значительным запозданием. Налицо картина острой кишечной непроходимости, которая затушевывается патологическими явлениями со стороны органов грудной полости. Приглушение, отсутствие дыхания и смещение органов средостения заставляют ошибочно предполагать наличие экссудата в плевральной полости. Даже получение при пункции жидкости коричневого цвета не всегда направляет внимание клинициста по правильному пути.

С., ранен 19/II 1942 г. пулей навывлет в левую половину груди. В эвакуационный госпиталь поступил 4/III, откуда был выписан с остаточными явлениями гемоторакса в виде плевральных спаек. 18/VIII после сильного физического напряжения (оттолкнул лодку от берега) появились резкие боли в левом подреберье. В ближайшие часы присоединилась тошнота. 19/VIII клинически и рентгенологически был установлен левосторонний пневмоторакс со смещением средостения вправо. При пункции левой плевральной полости получено 2 500 см³ жидкости грязночерного цвета, оказавшейся

желудочным содержимым (был найден детрит, пищевые остатки, мышечные волокна). Лишь эти данные навели на мысль о наличии диафрагмальной грыжи с выпадением и ущемлением желудка.

При обследовании подобных больных необходимо уделять должное внимание тщательно собранному анамнезу и принимать во внимание признаки перенесенного комбинированного торако-абдоминального ранения.

При объективном исследовании следует уточнить местоположение ран, рубцов или свищей. Раны или рубцы, расположенные ниже V ребра, должны наводить на мысль о возможности повреждения грудобрюшной преграды и последующего образования диафрагмальной грыжи. Наиболее опасной в этом отношении является область седьмого-девятого межреберных пространств. Однако не следует упускать из виду, что при огнестрельных повреждениях рана или рубец, оставшиеся после них, могут

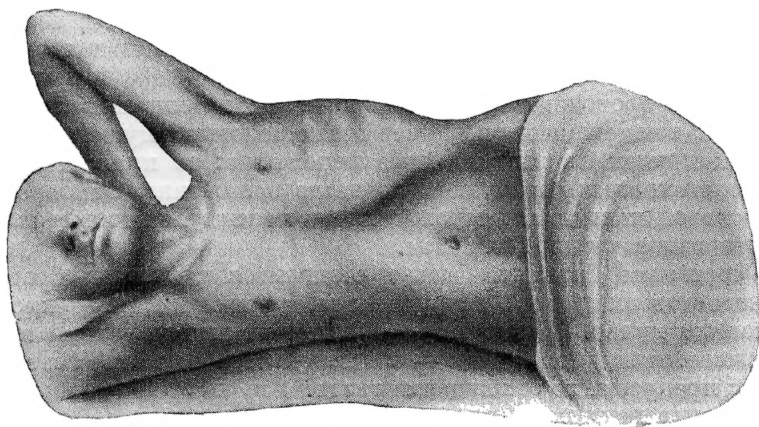


Рис. 107. Втянутый живот и западение левого подреберья при ущемленной диафрагмальной грыже.

располагаться на значительном удалении от указанных границ. При слепых ранениях лишь после рентгенологического исследования, устанавливающего точное местоположение инородного тела, и восстановления хода огнестрельного снаряда удастся предположить возможность ранения диафрагмы.

При ущемленных грыжах иногда встречается втянутый живот с западением левого подреберья (рис. 107).

Следовательно, ни один из признаков, если не считать выпадения органов брюшной полости или истечения кишечного содержимого или желчи через рану грудной клетки, не является патогномичным для диафрагмальных грыж. Однако сумма только что перечисленных явлений позволяет клиницисту если не с уверенностью ставить правильное распознавание, то во всяком случае заподозрить диафрагмальную грыжу. Рентгенологическое исследование дает возможность получить положительный или отрицательный ответ на высказанное предположение.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическая симптоматология диафрагмальных грыж чрезвычайно богата и разнообразна. Современные способы рентгенологического исследования позволяют не только изучить морфологические изме-

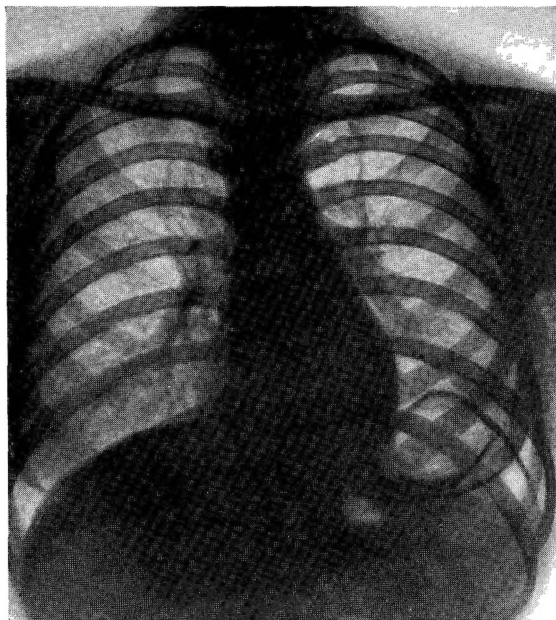


Рис. 108. Рентгенограмма раненого с диафрагмальной грыжей. Непосредственно над левым куполом диафрагмы располагаются несколько пузырей с характерным для толстого кишечника рисунком (гаустры).



Рис. 109. Рентгенограмма того же раненого в левой проекции. На переднем скате купола диафрагмы хорошо видна выпавшая в грудную полость селезеночная петля толстой кишки.



р. 110. На рентгенограмме при правосторонней диафрагмальной грыже
эливо видна петля поперечно-ободочной кишки, выпавшая в грудную
ость. Соответственно месту повреждения диафрагмы в толстой кишке
имеется перетяжка.

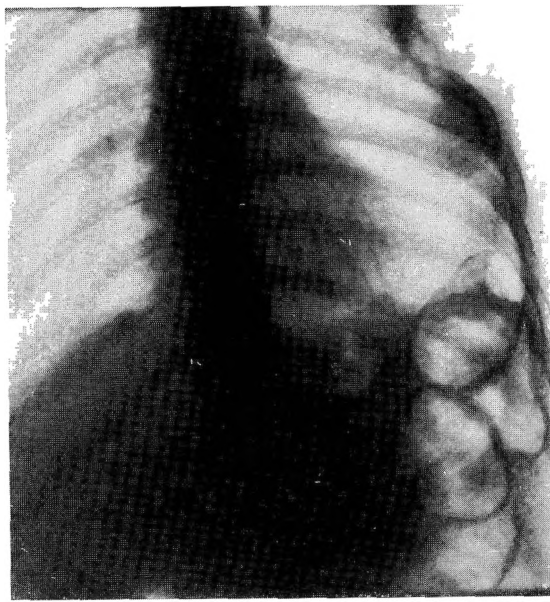


Рис. 111. Органы средостения плевральными спайками смещены влево. Высокое стояние купола диафрагмы и его уплощение. В нижне-наружном отделе левой половины грудной клетки небольшой газовый пузырь—сместившаяся селезеночная петля.

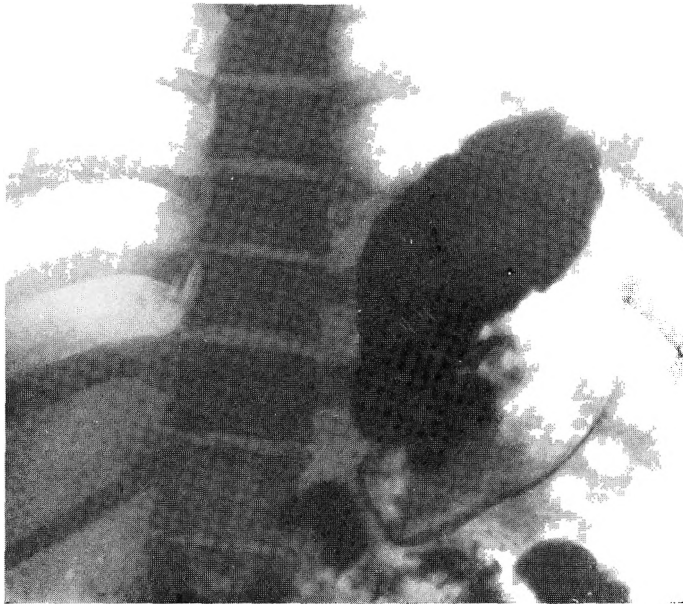


Рис. 112. Рентгенограмма произведена в лежачем положении раненого. Контрастная масса туго заполняет кардиальный отдел желудка, расположенного в грудной полости. Желудок деформирован перигастритическими спайками.



Рис. 113. Снимок того же раненого, что и на рис. 112 с заполненным контрастной взвесью толстым кишечником. Рядом с деформированным желудком располагается селезеночная петля толстой кишки.

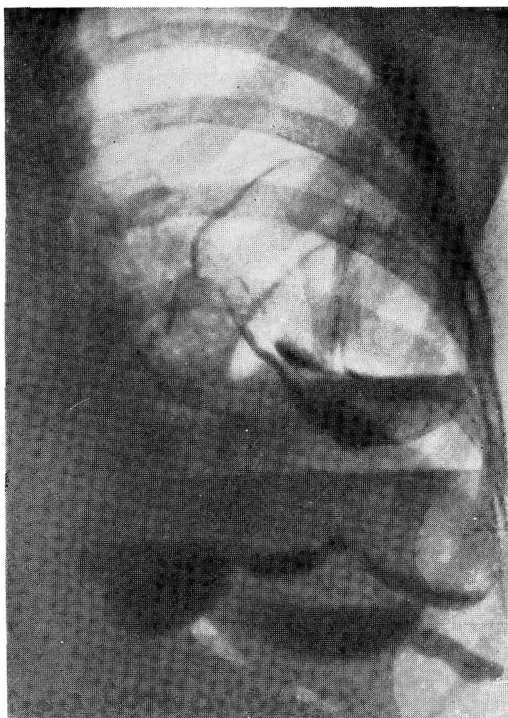


Рис. 114. Крупные «чаши» при ущемленной диафрагмальной грыже.

нения органов, но также выявить и зарегистрировать нарушения их функций.

Перед рентгенологическим исследованием ставятся следующие задачи: подтвердить или отвергнуть предположение о наличии диафрагмальной грыжи, выяснить, какие органы выпали в грудную полость, выявить наступившие в них изменения, определить степень смещения органов средостения и состояния легких и, наконец, установить местоположение и размеры разрыва диафрагмы.

При распознавании диафрагмальных грыж рентгеноскопия является основным способом исследования, а рентгеновские снимки лишь уточняют и фиксируют детали морфологических и функциональных изменений. Ценные данные могут быть получены при рентгенокимографическом исследовании диафрагмы.

Рентгенологическое исследование начинается с общего обзорного исследования грудной клетки и верхних отделов брюшной полости в различных проекциях. Обязательны как рентгеноскопия, так и рентгенография в прямой и боковой проекции. Только после этого должны следовать специальные методы исследования.

При общем обзорном исследовании удастся обнаружить основной рентгеновский признак диафрагмальной грыжи — наличие в грудной клетке некоторых органов брюшной полости. Возникающая при этом рентгеновская картина находится в прямой зависимости от выпавших органов.

Для желудка характерен крупный газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости, занимающей значительную часть левой половины грудной клетки. При выпадении значительной части желудка в грудную полость желудочный пузырь на своем обычном месте отсутствует. Крупный желудочный пузырь с горизонтальным уровнем жидкости, занимающий значительную часть грудной клетки, при обзорном исследовании дает основание заподозрить наличие гидропневмоторакса. Однако непостоянство размеров и формы газового пузыря, в зависимости от приема пищи и положения исследуемого, всегда свидетельствует о выпадении желудка в грудную полость.

Множественные мелкие округлой или овальной формы газовые пузыри, образующие на легочном фоне крупноочаговый рисунок и располагающиеся главным образом в нижних отделах, непосредственно над диафрагмой, указывают на выпадение толстой кишки (рис. 108 и 109). Ортоградно расположенный просвет кишки образует в рентгеновском изображении тонкостенные газовые пузыри, на фоне которых иногда видно содержимое — каловые массы, жидкость с горизонтальным уровнем или газы.

Непостоянство рентгеновской картины и изменчивость размеров, формы и характера газовых пузырей, в зависимости от положения раненого (вертикальное или горизонтальное) и от приема пищи, всегда указывают на наличие диафрагмальной грыжи. В большинстве случаев в горизонтальном положении исследуемого можно отметить увеличение степени выпадения, а в вертикальном, наоборот, уменьшение.

Наряду с желудком и кишечником, при обзорном исследовании нередко удается установить выпадение в грудную полость органов, мало контрастных по отношению к рентгеновым лучам: сальника, селезенки и поджелудочной железы. На фоне легочного рисунка и газовых пузырей они делаются отчетливо видимыми в виде гомогенных затемнений различной интенсивности. Селезенка может быть распознана по форме, в то

время как сальник и хвост поджелудочной железы мало чем отличаются друг от друга.

При правосторонней диафрагмальной грыже в грудную полость проникает только толстый кишечник (рис. 110), и рентгенологическая картина характеризуется наличием небольшого количества газовых пузырей над правым куполом диафрагмы. Расположенная здесь печень, прикрывая дефект диафрагмы, препятствует попаданию в грудную полость других органов и ограничивает выпадение значительных отрезков толстого кишечника. Поэтому рентгенологическая картина правосторонней диафрагмальной грыжи сравнительно проста и однообразна. В грыжевое отверстие вместе с кишечником в редких случаях может выпячиваться и часть печени, которая в рентгеновском изображении представляется в виде полукруглого затемнения, сливающегося широким основанием с тенью печени. Такого рода картину удастся наблюдать очень редко, причем в одном случае распознавание было поставлено лишь после наложения искусственного пневмоторакса.

Чрезвычайно важным признаком, указывающим на наличие диафрагмальной грыжи, являются изменения самой диафрагмы в рентгеновском изображении. Они разнообразны и проявляются в виде высокого стояния, потери тонуса, изменения формы купола и нарушения дыхательных движений.

Высокое стояние диафрагмы наблюдается часто. Верхний контур может достигать уровня III ребра или даже выше, если речь идет о левосторонней грыже. Правосторонняя грыжа в силу особых анатомических условий характеризуется сравнительно меньшим смещением купола. Высокое стояние диафрагмы обуславливается паретическим ее состоянием и высоким внутрибрюшным давлением. Нередко чрезмерно высокое стояние купола диафрагмы трудно отличить от релаксации, а иногда за купол диафрагмы можно принять контуры раздутого желудка. Ясность в этот важный вопрос вносит рентгенологическое исследование после наложения искусственного пневмоторакса.

Высокое стояние купола при диафрагмальной грыже, как правило, сопровождается его деформацией и парадоксальным движением. Вместо ровных и четких контуров появляется неровность и угловатость очертаний, что зависит, с одной стороны, от спаек диафрагмы с выпавшими в грудную полость органами и утолщением диафрагмальной плевры, а с другой — потерей тонуса диафрагмой в окружности разрыва. Поэтому изменения контура диафрагмы являются важным дифференциально-диагностическим признаком для отличия от релаксации.

Высоко расположенная и потерявшая тонус диафрагма уже при обычной рентгеноскопии обнаруживает парадоксальные дыхательные движения. Наиболее резко это выражено при больших повреждениях центральных отделов купола. Разрывы диафрагмы небольших размеров (до 2—3 см), расположенные на переднем или заднем скате, сопровождаются парадоксальными движениями на весьма ограниченном участке, что при обычной рентгеноскопии часто не удастся уловить. В этих случаях необходимо прибегнуть к изучению дыхательных движений диафрагмы в проекциях, которые обеспечивали бы краеобразующее положение поврежденного участка.

При этих условиях удастся не только установить в соответствующем участке наличие той или иной степени выраженности парадоксального движения, но и убедиться в том, что грыжевой мешок, выполняющий роль диафрагмы в области повреждения, и сама диафрагма совершают эти парадоксальные движения синхронно.

При огнестрельных диафрагмальных грыжах, как и при всех грыжах иного происхождения, часто наблюдается смещение органов средостения в здоровую сторону. Степень смещения находится в прямой зависимости от числа и размеров выпавших органов. Этому признаку до последнего времени придавалось большое значение. Однако смещение органов средостения в здоровую сторону не является патогномичным для диафрагмальных грыж огнестрельного происхождения. Этот признак может совершенно отсутствовать, если небольшой разрыв диафрагмы располагается в центральных отделах купола или где-либо по периферии, например, в области переднего или заднего ската диафрагмы или реберно-диафрагмального синуса, и разрыв сопровождается выпадением небольших отрезков желудочно-кишечного тракта или сальника. Иногда удавалось наблюдать смещение органов средостения в большую сторону, что обусловлено плевральными спайками при выпадении в грудную полость только небольшого отрезка сальника (рис. 111). Поэтому отсутствие смещения органов средостения не позволяет исключить наличие диафрагмальной грыжи.

Таким образом, основными признаками диафрагмальной грыжи следует считать обнаружение части брюшных органов в грудной полости и наличие повреждения купола диафрагмы. Наиболее трудно определить размеры повреждения диафрагмы и его локализацию. Основное затруднение заключается в отграничении тени диафрагмы от соседних органов, особенно от контуров выпавших в грудную полость желудка и кишечника. Уверенность в наличии диафрагмальной грыжи укрепляется при возможности видеть контуры диафрагмы в рентгеновском изображении самостоятельно от упомянутых органов. Это в большинстве случаев удается при исследовании только после наложения искусственного пневмоторакса.

В отличие от общего обзорного рентгенологического исследования, дающего основание предполагать диафрагмальную грыжу, специальные исследования позволяют выявить признаки, удостоверяющие это тяжелое осложнение торако-абдоминальных ранений. К ним относятся: контрастный метод исследования желудочно-кишечного тракта, рентгенокимографическое исследование диафрагмы и повторное исследование грудной клетки и желудочно-кишечного тракта после наложения искусственного пневмоторакса.

Исследование желудочно-кишечного тракта при помощи контрастного вещества производится по общепринятой методике.

Тугое заполнение желудка позволяет установить как местоположение желудка и кардиального отдела пищевода, смещение, поворот и деформацию желудка, так и его взаимоотношения с окружающими органами. Различного рода перетяжки и образование песочных часов, расположенные на уровне пересечения с контуром купола диафрагмы, обычно соответствуют грыжевым воротам. Стойко сохраняющаяся деформация желудка и неровность его контуров указывают на наличие перигастритических спаек с окружающими органами (рис. 112). Такого рода деформации желудка в рентгеновском изображении могут быть самыми разнообразными и причудливыми и нередко сопровождаются перегибами желудка или поворотами его вокруг продольной или поперечной оси, что лишает возможности дать какую-нибудь схему наиболее часто встречающихся деформаций. При отсутствии фиксации стенок желудка на значительном протяжении форма его может меняться не только при повторном исследовании, но и в различные моменты одного и того же исследования.

Дальнейшее наблюдение за продвижением контрастной массы по желудочно-кишечному тракту дает ценные указания относительно двигательной способности всех отделов, особенно участка кишки, проникшего в грудную полость. Форма, диаметр и характер гаустрации служат достаточным основанием для определения участка выпавшей петли. Стойкая деформация кишки и неровность ее контуров позволяют распознавать спайки.

Довольно часто при одновременном выпадении желудка и значительного отрезка толстой кишки создается сложная и пестрая картина, трудно поддающаяся расшифровке. Поэтому целесообразно после полного опорожнения кишечника от контрастной массы прибегнуть к заполнению толстого кишечника при помощи клизмы. Сразу вносится ясность относительно проникшей в грудную полость части кишки, ее размеров, положения и отношений к окружающим органам. Рентгеновская картина особенно обогащается, если заполнение контрастной массой производится в горизонтальном положении больного под контролем экрана (рис. 113).

Убедительные рентгенологические данные, подтверждающие наличие диафрагмальной грыжи и уточняющие характер выпавших органов, получаются после наложения искусственного пневмоторакса. При этом происходит сжатие легкого и оттеснение купола диафрагмы. Воздух проникает между выпавшими в плевральную полость органами и отделяет их от купола диафрагмы. На воздушном фоне грудной клетки становятся отчетливо видимыми контуры диафрагмы, очертания органов и грыжевые ворота.

Выпавший в грудную полость сальник или хвост поджелудочной железы образует наложения плотной тени неправильной формы на тонком контуре диафрагмы. Эта картина позволяет почти безошибочно распознать выпадение сальника и его соотношения с куполом диафрагмы.

При наличии искусственного пневмоторакса исследование с контрастным веществом является незаменимым и в случаях, когда затруднена диагностика между диафрагмальной грыжей и релаксацией диафрагмы.

Если спайки в области грыжевого отверстия имеются не на всем протяжении, то при наложении искусственного пневмоторакса одновременно возникает и пневмоперитонеум. Тогда купол диафрагмы становится видимым совершенно отчетливо на всем протяжении и во всех проекциях.

Естественно, что рентгенологическое исследование при наличии искусственного пневмоторакса должно производиться сначала без применения контрастного вещества, а затем с заполнением желудочно-кишечного тракта бариевой взвесью.

Рентгенокимографическое исследование применяется для изучения нарушений функций диафрагмы, в частности, парадоксальных дыхательных движений. Нередко обычная обзорная рентгеноскопия не позволяет установить паретическое состояние диафрагмы на ограниченных небольших участках. В связи с этим рентгенокимографическое исследование диафрагмы, производимое также в двух проекциях, приобретает большое диагностическое значение.

Обзорная рентгенокимограмма обоих куполов диафрагмы в прямой проекции позволяет сравнивать и изучать форму, размеры и направление диафрагмальных дыхательных зубцов соответствующих участков обоих куполов. Деформированные, уменьшенные или увеличенные размеры, а главное, противоположно направленные зубцы на большой стороне будут указывать на наличие парадоксальности дыхательных смещений соответствующего купола. Парадоксальность смещений может быть распростра-

нена на весь купол или ограничена небольшим участком вокруг разрыва.

Правильный анализ рентгенокимограмм позволяет обнаружить мельчайшие изменения дыхательных смещений купола в различных отделах, даже при незначительных разрывах (в 2—3 см).

Особое значение рентгенологическое исследование приобретает при ущемленной диафрагмальной грыже. Уже при обзорной рентгеноскопии и на рентгенограммах бросаются в глаза чрезвычайно крупные, раздутые газом пузыри с горизонтальным уровнем жидкости, видимые в конгломерате кишок у места разрыва диафрагмы, но наблюдающиеся также и в приводящих отрезках кишечника, расположенных в брюшной полости (рис. 114). При повторном исследовании через 1—2 часа удается отметить увеличение размеров газовых пузырей с горизонтальными уровнями жидкости.

При ущемленных грыжах также допустимо применение контрастного метода исследования. Для этого больному дают 2—3 ложки бариевой взвеси и следят за продвижением ее по желудочно-кишечному тракту. Совершенно безвредным является также рентгенологическое исследование кишечника при помощи контрастной клизмы.

При распознавании диафрагмальных грыж особое внимание должно быть уделено состоянию легких. В связи с выпадением в грудную полость крупных органов брюшной полости легкие и плевра могут претерпевать значительные изменения. Сжатие легких в течение продолжительного времени вызывает развитие ряда патологических процессов (ателектатическое состояние легкого, фиброзные изменения, изредка доходящие до пневмосклероза). Иногда сжатие распространяется и на легкое противоположной стороны, если диафрагмальная грыжа сопровождается значительным стойким смещением органов средостения. Следует выискивать туберкулезные изменения в легких, которые, как показал опыт, могут иметь место при длительно существующих диафрагмальных грыжах, преимущественно на стороне повреждения диафрагмы.

При правильном и всестороннем использовании рентгенологического метода исследования диафрагмальные грыжи огнестрельного происхождения могут быть всегда распознаны.

Лечение диафрагмальных грыж

Консервативное лечение больных с диафрагмальными грыжами не имеет ни малейших шансов на успех даже при длительном применении. Так, например, В. П. Вознесенский сообщил о наблюдении, в котором консервативное лечение, продолжавшееся 13 лет, не привело к выздоровлению больного. Никакими мероприятиями консервативного характера невозможно предотвратить тяжелого по своим последствиям осложнения — ущемления диафрагмальной грыжи.

Между тем это осложнение наступает весьма часто. Так, например, из 17 больных, наблюдавшихся Ю. Ю. Джанелидзе, оно имело место у 7. Частота этого осложнения, по наблюдениям других хирургов, колеблется в пределах от 33,0 до 66,0%.

Поэтому лечение больных с диафрагмальными грыжами всегда должно быть оперативным, если налицо нет каких-либо абсолютных противопоказаний со стороны общего состояния больного — кахексии, явлений сердечной и почечной недостаточности или наличия туберкулеза легких.

Вопрос о необходимости срочного оперативного вмешательства при ущемленных диафрагмальных грыжах никогда и ни у кого не вызывает сомнений. Но и при неущемленных грыжах не следует медлить с оперативным вмешательством. Во-первых, никогда нельзя предсказать момента развития ущемления, и, во-вторых, выпавшие в грудную полость органы по мере существования грыжи образуют сращения между собой и окружающими органами (париетальной плеврой, легкими и сердечной сорочкой). Чем продолжительнее существует диафрагмальная грыжа, тем обширнее и плотнее эти сращения и тем труднее их разъединение.

Кроме того, длительное сдавление органов грудной полости вызывает в них, как было сказано, значительные патологические изменения.

Среди хирургов нет единого мнения о доступе к диафрагмальной грыже. До настоящего времени продолжаются споры между сторонниками чрезбрюшинного и чресплеврального пути. Компромиссом между этими крайними точками зрения является возможность оперировать комбинированным путем через брюшную и грудную полость одновременно — так называемым торако-абдоминальным путем.

Чрезбрюшинный путь проще для выполнения и меньше предрасполагает к шоку и развитию инфекции. Но иногда этим путем не удастся установить наличия диафрагмальной грыжи (И. Э. Гаген-Торн, В. А. Оппель, В. С. Левит и др.). Довольно часто не удастся вправить органы, выпавшие в грудную полость, из-за сращений (В. П. Вознесенский, Н. И. Гуревич, П. Н. Напалков, А. Д. Фадеев и др.): невозможно обследовать состояние органов грудной полости. Этот путь не предохраняет от пневмоторакса, который образуется тотчас после вправления выпавших органов. На края разрыва диафрагмы со стороны брюшной полости трудно наложить швы. Наконец, при этом доступе не удастся дренировать плевральную полость.

Срединный разрез, которым пользуется большинство хирургов, оказывается недостаточным, так как часто не удается добраться до отверстия в диафрагме. Поэтому нередко приходилось добавлять поперечный (В. Д. Анчелевич, П. И. Вахромеев и др.) или косой разрез (А. Н. Мачабели). Из-за невозможности вправить выпавшие органы не раз приходилось резецировать одно или несколько ребер. Временная резекция реберной дуги по Марвелделю не намного улучшает доступ.

Не удивительно, что при столь многочисленных недостатках, свойственных этому пути, результаты лечения хуже, чем при других оперативных доступах. На 146 больных с диафрагмальными грыжами, оперированных путем лапаротомии, грыжи не были обнаружены в 9,6%, не удалось их вправить у 23,3%, невозможно было закрыть отверстие в диафрагме у 49,3% больных.

Чресплевральный путь можно пользоваться лишь при распознанных грыжах. Он имеет ряд преимуществ: всегда легко распознать не только наличие выпавших в грудную полость органов, но точно выяснить их взаимоотношение с соседними органами, установить характер спаек и их протяженность. Этим путем удается безопасно разъединить имеющиеся спайки, вправить выпавшие органы, мобилизовать спавшееся легкое и анестезировать грудобрюшный нерв, что существенно облегчает наложение швов на края разрыва в диафрагме.

Однако и этот путь имеет ряд недостатков: на значительном протяжении вскрывается плевра; этот путь более травматичен, более предрасполагает к шоку и развитию инфекции.

Но если еще сравнительно недавно указанные недостатки имели большое значение, то в настоящее время, когда имеется возможность

предупреждать операционный шок и бороться с ним, а при соответствующей пенициллинотерапии и систематическом дренировании плевры предупреждать инфекцию, признанные за этим путем недостатки в значительной степени теряют свое значение.

Достоинства этого пути во много раз превосходят его недостатки, так что этот способ следует считать методом выбора. Но в исключительных случаях и комбинированный чрезбрюшинно-чресплевральный путь может найти применение.

Подготовка больных к операции, конечно, возможна лишь при неущемленных диафрагмальных грыжах, когда в распоряжении хирурга имеется для этого достаточно времени. За 2—3 дня до операции больным начинают вводить пенициллин, что продолжают делать и после операции до установления нормальной температуры.

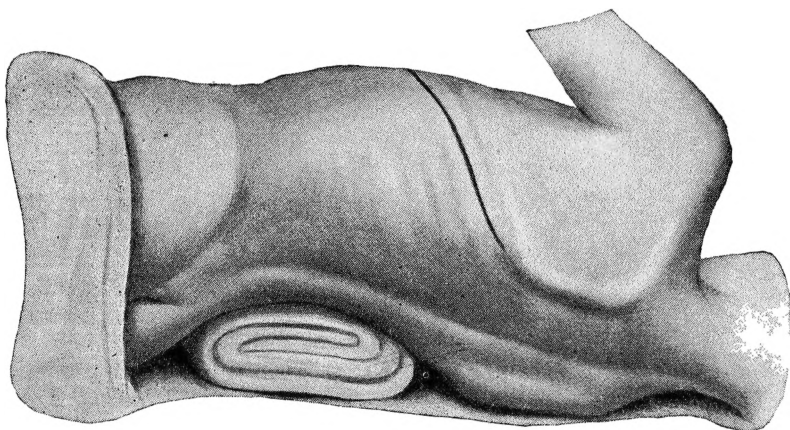


Рис. 115. Положение больного на боку с подложенным валиком. Разрез проводится в седьмом межреберном промежутке от передней подмышечной линии до лопаточной.

При всех неущемленных грыжах, которые предположено оперировать чресплевральным путем, рекомендуется наложить искусственный пневмоторакс, так как никогда нельзя заранее предсказать, как больной будет реагировать на вскрытие плевры. К сожалению, у некоторых больных, ввиду наличия обширных спаек, наложить пневмоторакс не удастся.

Следует отказаться от дачи больным слабительного, а очищать кишечник с помощью клизмы (вечером накануне операции и утром в день операции). При выпавшем желудке зондом выпускается его содержимое. Следует стараться также выпустить желудочное содержимое и перед оперативным вмешательством при ущемленных диафрагмальных грыжах.

Обезболивание. Рекомендуется пользоваться эфирным наркозом, если возможно, интратрахеальным путем. Но даже при наркозе следует добавить местное обезболивание линии разреза 0,25% раствором новокаина.

Положение больного на боку с подложенным валиком (рис. 115).

Разрез проходит в седьмом межреберном промежутке от передней подмышечной линии или даже от края грудины до лопаточной. После рассечения кожи, подкожной клетчатки и мышечного слоя обнажают седьмой межреберный промежуток. Ткани его туго инфильтрируют 0,25%

раствором новокаина. В плевральную полость вводят 20 см³ 2% раствора новокаина. На уровне передней подмышечной линии из VII и VIII ребра поднакостнично иссекают куски длиной в 1 см. В межреберном промежутке делают небольшой разрез и медленно создают пневмоторакс. Затем разрез увеличивают до необходимой длины. При этом следует быть весьма осторожным во избежание возможности случайного ранения выпавших органов, которые нередко оказываются припаянными к париетальной плевре.

Расширителями широко раздвигают ребра, и обычно доступ, полученный таким образом, оказывается совершенно достаточным для необ-

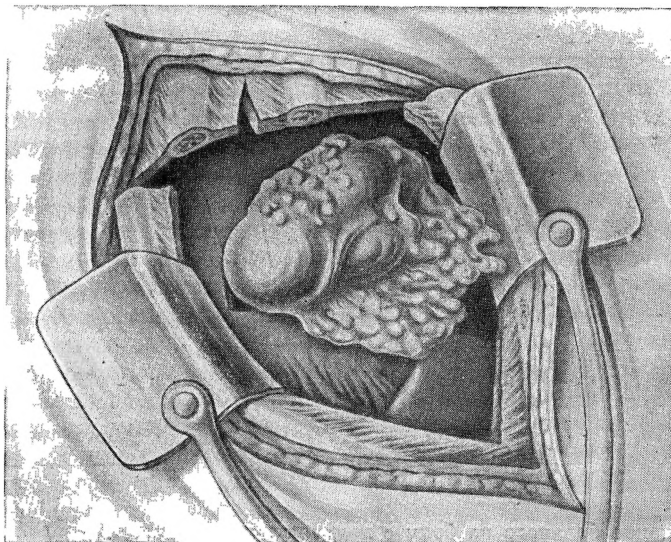


Рис. 116. Расширителем широко раздвинуты ребра.

ходимых манипуляций (рис. 116). Легко удастся ориентироваться в отношениях, существующих между выпавшими органами и органами грудной полости. Лишь в виде исключения выпавшие органы оказываются совершенно свободными. Требуется исключительная осторожность при разделении многочисленных спаек, особенно в области сердечной сорочки, корня легкого и аорты, для чего всегда хорошо пользоваться ги-

дравлической препаровкой тканей по А. В. Вишневскому. Разделение спаек легко выполнимо, когда дело касается нескольких тяжевидных спаек. В других случаях (при многочисленных плоскостных спайках) оно может оказаться чрезвычайно трудным. Попытки отделения выпавшей в плевральную полость селезенки, которая обычно в таких случаях оказывается припаянной к диафрагмальной или париетальной плевре, редко приводят к цели. Селезеночная ткань легко рвется, и, как сказано, иногда вследствие этого приходится удалять селезенку.

Резкие дыхательные движения и постоянные колебания диафрагмы мешают манипуляциям, и поэтому необходимо произвести анестезию грудобрюшного нерва. На месте перехода этого нерва с сердечной сорочки на диафрагму в него вводят 2 см³ 2% раствора новокаина (рис. 117). Нет необходимости в раздавливании или алкоголизации нерва, так как при наложении П-образного шва на края разрыва в диафрагме создаются вполне благоприятные условия для заживления раны диафрагмы и без продолжительного выключения функции этого нерва.

Выпавшие в грудную полость органы у некоторых больных оказываются сращенными с краями разрыва диафрагмы, и их приходится разъединять острым путем (рис. 118); у других между выпавшими орга-

нами и краем разрыва обнаруживается щель, куда можно проникнуть указательным пальцем. Заведя палец под диафрагму, приподнимают края разрыва и шаг за шагом острым путем высвобождают выпавшие органы брюшной полости. На уплотненные края разрыва накладывают одиночные провизорные толстые шелковые швы, за которые и приподнимают края. Отверстие в диафрагме увеличивают разрезом, что дает возможность вывести через него органы брюшной полости и обследовать их.

Однако в случаях, где выпавшие органы оказываются сращенными с краями разрыва в диафрагме, для проникновения в поддиафрагмальное

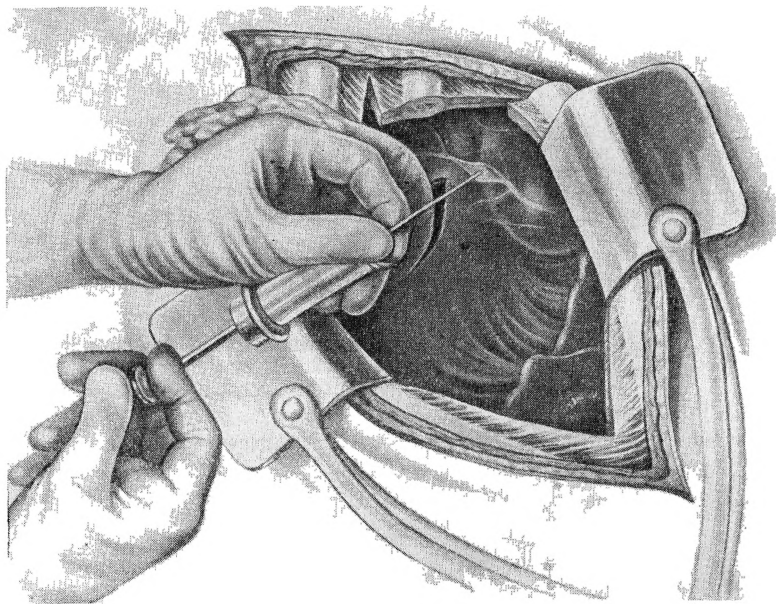


Рис. 117. На месте перехода грудобрюшного нерва с сердечной сорочки на диафрагму в него вводят 2 см³ 2% раствора новокаина.

пространство требуется особая осторожность во избежание повреждения органов брюшной полости.

При ущемленных диафрагмальных грыжах выпавший в грудную полость желудок, переполненный жидким содержимым и газами, может существенным образом затруднить манипуляции. Место ущемления оказывается недоступным, а попытка зондом освободить желудок от содержимого невыполнима из-за перегиба пищевода. В этих случаях приходится после соответствующей предосторожности пунктировать желудок, выпустить содержимое и тщательно ушить место пункции.

Если ущемленная петля толстой кишки омертвела, то после увеличения отверстия в диафрагме ее тщательно обертывают марлевой салфеткой и опускают в брюшную полость; отверстие в диафрагме зашивают и грудную полость закрывают. Затем производят лапаротомию, и, в зависимости от общего состояния больного, кишку либо резецируют, либо выводят в рану.

Наложение швов на края разрыва в диафрагме. Во избежание рецидива диафрагмальной грыжи лучше пользоваться П-образными шелковыми швами, которые дают возможность подвести один край диафрагмы под

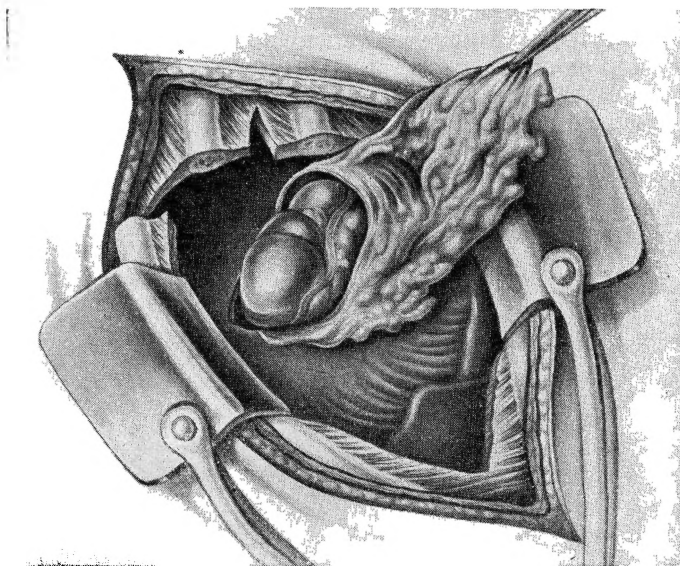


Рис. 118. Грыжевой мешок, образовавшийся из сальника, частично отделен от краев разрыва в диафрагме. Видна выпавшая петля толстой кишки.

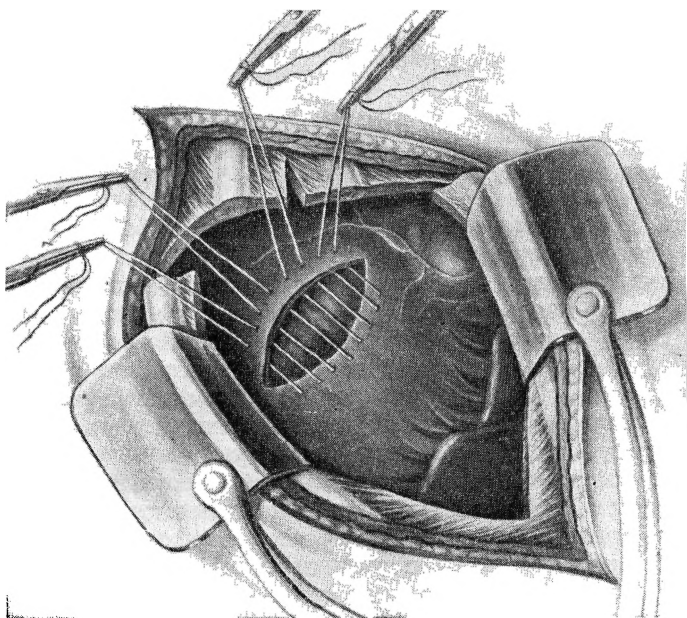


Рис. 119. На края разрыва диафрагмы наложены П-образные шелковые швы.

другой (рис. 119). Предварительно необходимо наложить все швы и только после этого их завязать (рис. 120). Несколькими одиночными шелковыми швами закрепляют наложенные друг на друга края (рис. 121).

Нет необходимости освежать края разрыва, так как уплотненные края хорошо держат П-образные швы.

Если легкое сращено с париетальной плеврой и вследствие этого не в состоянии расправиться, приходится произвести пневмолиз, чтобы не получилась значительных размеров остаточная плевральная полость.

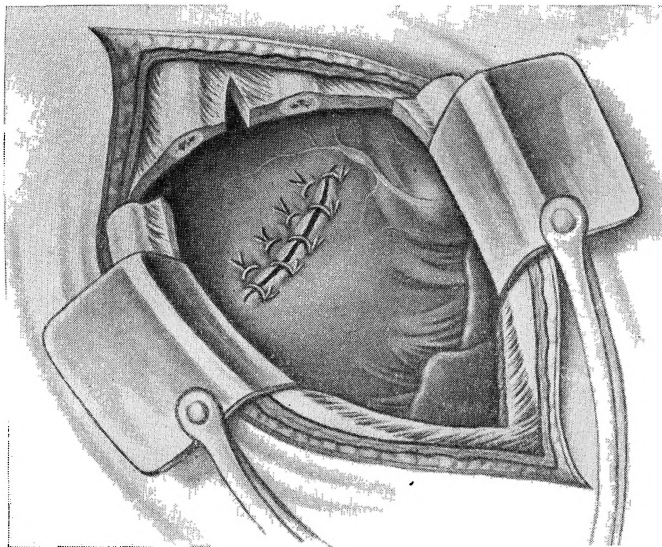


Рис. 120. Края разрыва в диафрагме заложены друг на друга, П-образные швы завязаны.

Образовавшиеся при высвобождении легкого надрывы легочной ткани необходимо тщательно ушить.

Особенно внимательно следует обшить кетгутowymi швами межреберные сосуды, так как, если они случайно останутся неперевязанными, это может привести к значительному кровотечению и образованию гемоторакса.

Плевральная полость осушается. Обычно в восьмом или девятом межреберном промежутке делается косой разрез, через который в плевральную полость вводится дренаж; последний фиксируется к коже. Ребра сближают двумя перикостальными швами.

Мышцы тщательно зашивают; на кожу накладывают одиночные швы.

В послеоперационном периоде больному назначают через каждые 4 часа морфин и, в зависимости от общего состояния, сердечные; в случае необходимости повторно переливают кровь и производят капельное внутривенное введение физиологического раствора.

Во избежание развития эмпиемы плевры следует повторно отсасывать содержимое плевральной полости. В первые дни удается отсасывать

по 200—300 см³ серозно-кровоянистой жидкости. В дальнейшем количество отсасываемой жидкости быстро уменьшается, и обычно на 3—5-й день плевральная полость оказывается сухой и дренаж удаляют.

Если жидкость становится мутной и количество ее не имеет тенденции уменьшаться, то после каждого отсасывания в плевральную полость вводят по 100 000 единиц пенициллина. Наряду с этим, продолжают внутримышечное введение пенициллина, начатое еще до оперативного вмешательства.

Тактика хирурга при выборе доступа для оперативного лечения диафрагмальных грыж. При всех распознанных диафрагмальных грыжах—

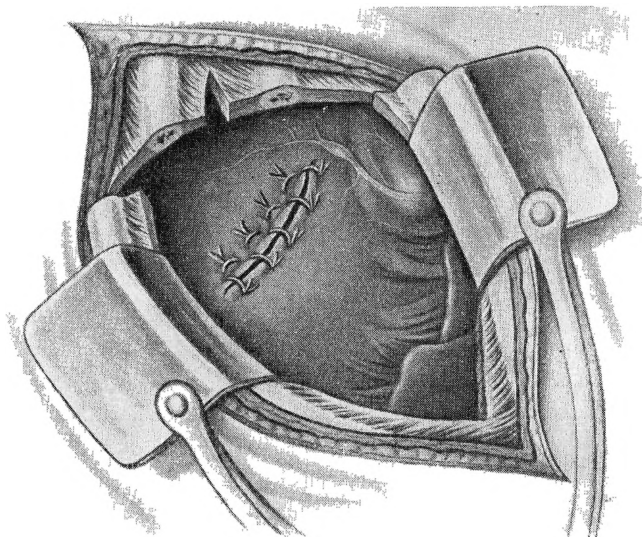


Рис. 121. Край разрыва диафрагмы подкреплены несколькими одиночными шелковыми швами.

неущемленных или ущемленных — следует начинать сторакотомии. В огромном большинстве случаев этим путем легко удастся обнаружить выпавшие в грудную полость органы, определить их состояние, разъединить от сращений с соседними органами, вправить их, надежно зашить разрыв в диафрагме, закрыть и дренировать грудную полость.

При ущемленной диафрагмальной грыже в случае обнаружения нежизнеспособной кишки необходимо расширить межреберный разрез, хрящи VII и VIII ребер пересечь, рассечь грудобрюшную преграду до ущемляющего кольца (рис. 122), выпавшие органы высвободить, сомнительные (в смысле их жизнеспособности) завернуть в марлю и опустить в брюшную полость, разрез в диафрагме зашить, грудную полость дренировать и зашить. В зависимости от общего состояния больного, нежизнеспособные органы резецировать или вывести через разрез в брюшной стенке.

При нераспознанной неущемленной или ущемленной диафрагмальной грыже начинают со вскрытия брюшной

1. При обнаружении диафрагмальной грыжи делают исключи-
тельно осторожную попытку высвобождения выпавших
органов из грудной клетки. Какие бы то ни было насиль-
ственные потягивания во избежание отрыва фиксированных органов
абсолютно недопустимы. Если эти осторожные попытки остаются без-
результатными, то следует разрез брюшной стенки расширить, пере-
резать II и VIII реберную дуги, продолжить разрез по соответ-
ствующему межреберному промежутку, грудобрюшную преграду рассечь,
и ущемленные органы выделить и вправить в брюшную полость;

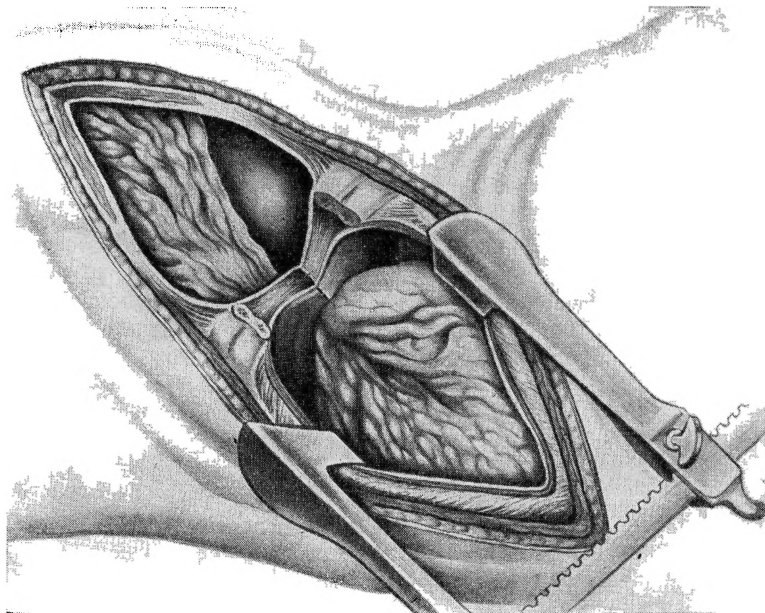


Рис. 122. Торакo-лапаротомия (приводится по Кеню).

в диафрагме ушить, грудную полость дренировать, рану грудной
зашить, а рану брюшной стенки зашить наглухо или частично.
Избежание развития шока эти обширные оперативные вмеша-
тельства необходимо начинать одновременно с капельным переливанием
или приступить к последнему, как только в этом возникнет не-
обходимость.

Исход. Исход оперативных вмешательств при диафрагмальных гры-
жах различен, в зависимости от того, имеются ли хронически протекаю-
щие и ущемленные диафрагмальные грыжи. В последнем случае исход
операции от времени, прошедшего между моментом ущемления и операцией.
Пример, из 22 больных с ущемленными диафрагмальными грыжами
оперированных русскими хирургами, 9 и выжило 13 человек. Из оперированных Ю. Ю. Джанелидзе и
Ю. Ю. Джанелидзе 6 больных с ущемленными грыжами выздоровел лишь
один, которого между началом ущемления и операцией прошло 13½ ча-
сов, остальных 5 больных между моментом ущемления и операцией
прошло от 1 до 7 суток, причем правильное распознавание ущемленной
грыжи до операции было поставлено лишь один раз.

Уменьшить летальность возможно только в том случае, если оперировать всех больных с диафрагмальными грыжами в сроки, предшествующие ущемлению, а при наступлении такового немедленно проводить оперативное вмешательство. При раннем распознавании и своевременном оперативном вмешательстве и при ущемленных грыжах можно получить лучшие результаты, как это видно из данных А. Н. Мухоморова: из 11 больных с ущемленными грыжами осталось в живых 10.

Исходы оперативных вмешательств при неущемленных грыжах следует признать благоприятными; та больная с диафрагмальными грыжами огнестрельно оперированная Ю. Ю. Джанелидзе, выздоровела и прожила 5 лет. У одного больного послужил причиной смерти фибринозный перитонит, а у другого — воспаление легких и гнойный плеврит, а другой полег.

Аналогичные результаты получены и другими отечественными хирургами.



ПНЕВМОНИИ У РАНЕННЫХ В ГРУДЬ

На возможность развития пневмонии в связи с травмой грудной клетки было указано Литтеном еще в 1882 г. Однако это осложнение не привлекло к себе внимания врачей, в частности, хирургов, и в литературе, относящейся к последней четверти XIX столетия, или совершенно не упоминается о нем, или указывается, что оно встречается очень редко и не имеет существенного значения (Ф. Ю. Розе). В период первой мировой войны пневмониям, связанным с ранением грудной клетки, стали уделять больше внимания и чаще отмечать их; так, например, С. М. Рубашев при ранениях груди установил осложнение пневмонией в 29,0%. Во время боев у озера Хасан пневмония осложняла ранения груди в 7,4%; на протяжении финской кампании — в 18,0% (М. Н. Ахутин). Такую же цифру указывает Н. С. Волков, тогда как И. Е. Мацуев наблюдал пневмонию у 9,0% раненых, а С. М. Кузнецова на этапе ближнего тыла — всего у 2,0%.

Литературные данные о частоте осложнений пневмонией ранений груди, опубликованные во время Великой Отечественной войны, свидетельствуют о значительном расхождении в цифрах не только на разных этапах, но и на одном и том же этапе в пределах одного и того же года войны. Это зависит, возможно, прежде всего от преимущественного состава раненых и больных в данном лечебном учреждении, а на отдаленных этапах — от специализации госпиталя, от известного субъективизма в оценке природы инфильтратов, обнаруживаемых в легких после ранения, и соответственно с этим от различного диагностического истолкования тех явлений, которые констатируются в легких, особенно, если возникновение их отделено по времени от ранения более или менее длительным промежутком. Некоторые расценивают как травматическую пневмонию реактивное воспаление по ходу раневого канала (Б. Е. Панкратьев); другие объединяют с пневмонией кровоизлияния в зоне молекулярного сотрясения. С. А. Рейнберг полагает, что за пневмонию нередко принимаются ателектазы. Распознавание пневмонии при тяжелых ранениях в грудь, особенно при наличии у раненых гемо- и пневмоторакса, на основании физических признаков трудно. Вследствие этого диагноз нередко основывался главным образом на результатах рентгеноскопического исследования. Между тем известно, что при однократном исследовании отличить пневмонию от кровоизлияния нельзя и что этот вопрос решается лишь при повторных наблюдениях на основании появления новых очагов затемнения.

По мнению патологоанатомов, даже на секционном столе иногда не легко решить вопрос, имеется ли только кровоизлияние в легочную ткань

или же на его почве начинает развиваться пневмония; подобно этому, трудно распознать пневмонию в ателектазированном легком.

По данным медицинских отчетов фронтов и армий, осложнения пневмонией ранений груди регистрируются тем в большем количестве, чем более удален от фронта этап эвакуации.

Так, в госпитале, специально предназначенном для раненных в грудь, пневмония наблюдалась в 5,1% относительно всего числа таких раненных, находившихся в госпитале на излечении. Эта цифра несколько выше средней для раненных в грудь (3,7%), что, повидимому, зависит от сосредоточивания более тяжелых раненных в специализированном госпитале. Это подтверждается данными, приведенными в табл. 35, из которой видно, что наибольший процент осложнений падает на раненных с открытым пневмотораксом и с повреждением скелета грудной клетки, а наименьший — на раненных с непроникающими ранениями, не связанными с переломом ребер (табл. 35).

Таблица 35

Частота пневмоний при различных ранениях груди

Характер ранений	Частота пневмоний при повреждении (в процентах в данной группе)		
	мягких тканей	мягких тканей и костей	итого
Проникающие ранения с открытым пневмотораксом:			
сквозные	9,9	12,1	} 9,8
слепые	7,5	10,0	
Проникающие ранения без открытого пневмоторакса:			
сквозные	4,6	5,6	} 5,6
слепые	5,7	8,2	
Непроникающие ранения:			
сквозные	0,5	2,1	} 0,6
слепые	0,4	0,8	

Наибольший процент осложнений пневмонией как по армейскому, так и по фронтовому району падает на холодные месяцы (табл. 36).

Таблица 36

Распределение пневмоний по времени года
(в процентах)

Месяц	Армейский район	Фронтовой район
Январь — март	35,5	58,7
Апрель — июнь	13,1	8,4
Июль — сентябрь	28,3	21,2
Октябрь — декабрь	22,7	10,0
Не установлено	0,4	1,7
И т о г о	100,0	100,0

На холодные месяцы (октябрь — март) падает 58,2—68,7% всех осложнений пневмонией при ранениях груди. Обращают на себя внимание относительно высокие цифры заболеваемости в июле — сентябре (28,3 и 21,2%). Это обстоятельство, повидимому, сопряжено с осенними непогодами второй половины летне-осеннего периода.

На заболеваемости раненных в грудь воспалением легких особенно сказывается сочетание холода и недостаточности питания. Это можно видеть из материалов Ю. И. Дымшица, относящихся к блокированному Ленинграду: в январе и феврале пневмония у раненных в грудь, находившихся на излечении в специализированном госпитале, наблюдалась почти в 3 раза чаще, чем в летние месяцы. П. Г. Суровый и З. Н. Прокофьева также отметили большую частоту осложнений пневмонией у раненных в грудь во время зимних боев под Ленинградом, чем в период летних боевых операций.

Наряду с этим, М. М. Ляховицкая, наблюдения которой относятся к тем же временам года и к тем же боевым действиям на той же территории, как это указано в материалах, приводимых названными выше авторами, но касаются войск, находившихся вне кольца блокады — в обычных для армии условиях снабжения и питания, указывает по госпиталям армии и фронта частоту осложнений пневмонией среди раненных в грудь в 3—5 раз меньше чем по госпиталям Ленинградского фронта.

По данным разработки материалов историй болезни можно установить известную связь частоты осложнений пневмонией со временем выноса раненого с поля боя и оказания ему первой помощи. При непроникающих ранениях груди эта связь не так заметна, но при проникающих ранениях, особенно с открытым пневмотораксом, обращает на себя внимание возрастание числа осложнений пневмонией в том случае, если первая помощь была оказана по истечении 6 часов после ранения и позже.

Вопрос этот был мало освещен в литературе. Имеются только указания А. В. Воложининой на большую тяжесть течения и исхода пневмоний у раненных в грудь, доставленных в лечебное учреждение позже, чем через 5 часов после ранения, сравнительно с доставленными в более ранние сроки. Калачев не нашел связи с длительностью пребывания на поле боя, так как 26,3% раненых, заболевших пневмонией, были доставлены уже в первые 2 часа.

Если изучить материалы, касающиеся только тех раненных, пневмонии у которых развились в первые 10 дней, то оказывается, что максимум заболеваемости падает на первые 5 дней после ранения. Это согласуется с литературными данными. По Н. С. Молчанову, пневмонии у раненных в грудь чаще всего развиваются между 3-м и 7-м днем после ранения, по М. Н. Ахутину — на 5—7-й день, по В. А. Чуканову — в первые 2—3 дня, по Т. С. Истамановой — в первые дни. М. К. Даль отметил, что пневмонии у умерших раненных в грудь представляются анатомически выраженными уже на 2—3-й день после ранения.

Клинические и патологоанатомические наблюдения говорят о том, что при ранениях груди пневмония развивается не только на раненой стороне (гомолатерально), но и на противоположной (контралатерально), причем, по общепринятому мнению, противоположная сторона страдает от пневмонии чаще, чем раненая.

Локализация пневмоний на раненой и на неповрежденной стороне, по данным различных авторов, представлена в табл. 37.

По данным разработки историй болезни раненных в грудь в Великой Отечественной войне, соотношение осложнений пневмонией при ранениях

Таблица 37

Распределение пневмоний по локализации на раненой и неповрежденной стороне
(в процентах к числу пневмоний)

Автор	Лечебные учреждения	Гомолатеральные пневмонии	Контралатеральные пневмонии	Билатеральные пневмонии	Итого
М. Н. Ахутиш	ГБА	65,0	30,0	5,0	100,0
Н. С. Молчанов	ГБФ	66,2	33,8	—	100,0
Ю. И. Дымыш	ЭГ ФЭП	14,9	53,0	32,1	100,0
А. В. Воложанина	ППГ	25,0	58,0	17,0	100,0
М. М. Ляховицкая	ЭГ ФЭП	80,0	8,0	12,0	100,0
Н. С. Подольский ¹	ЭГ МЭП	5,4	94,6	—	100,0
М. Г. Каменчик ¹	—	18,0	58,0	24,0	100,0
М. С. Брумштейн ¹	—	26,6	50,0	23,4	100,0

в грудь, установленное в армейском и фронтовом районах, и распределение локализации пневмонии у раненых, находившихся в каждом из этих районов, показано в приводимой ниже табл. 38.

Таблица 38

Распределение осложнений пневмоний при ранениях в грудь, установленных в армейском и фронтовом районах, по локализации пневмонии у раненых (в процентах)

Район	Гомолатеральные пневмонии	Контралатеральные пневмонии	Билатеральные пневмонии	Итого
Армейский	25,4	58,6	16,0	100,0
Фронтвой	38,7	24,3	37,0	100,0

Расхождение в цифрах по армейскому и фронтовому району в отношении локализации пневмонии в известной мере можно объяснить, как уже было указано, трудностью диагностики пневмонии на раненой стороне при тяжелом общем состоянии раненых в первые дни после ранения. В первые дни происходит кровоизлияние в легочную паренхиму; возникновение связанной с ним пневмонии происходит позже.

Существует мнение, что компрессионный ателектаз легкого препятствует развитию пневмонии и что в условиях коллабированного легкого она протекает лучше. С этим связывают более редкое развитие пневмонии в раненом легком. Некоторые авторы считают, наоборот, что коллабированное легкое более восприимчиво к поражению пневмонией. По М. К. Далю, чем резче выражен коллапс легкого, тем дольше в нем существуют кровоизлияния и пневмонические фокусы. Материал разработки историй болезни свидетельствует, что гомолатеральные пневмонии наблюдались чаще в спавшемся легком.

Пневмонии у раненных в грудь нельзя, конечно, рассматривать изолированно от тех патологических процессов в легких и плевре, которые непосредственно обусловлены ранением и осложняют его.

¹ По данным патологоанатомических вскрытий (к числу вскрытий).

Эмпиемы плевры клинически наиболее часто сочетаются с контралатеральными пневмониями. Это подтверждается также на секционном материале: из числа умерших раненных, имевших эмпиему плевры; осложнение ранения пневмонией в раненом легком было обнаружено в 13,7%, в противоположном — в 22,0% и двусторонней пневмонией — в 30,0%. В общей сложности эмпиемы были обнаружены у 65,7% умерших, имевших осложнения пневмонией. Эти пневмонии протекали тяжело, длительно и, конечно, ухудшали течение основного процесса.

Отношение частоты пневмонии как причины смерти к частоте пневмонии как сопутствующему заболеванию у раненных равнялось 1 : 5. Пневмония явилась причиной смерти раненных в грудь при непроникающих ранениях груди — в 6,5%, при проникающих ранениях без открытого пневмоторакса — в 6,9%, при проникающих ранениях с открытым пневмотораксом — в 9,7% (из общего числа умерших).

Пневмонии у раненных в грудь чаще всего бывают мелкоочаговыми. По данным разработки материалов секций, 52,0% пневмоний относились к мелкоочаговым, 14,5% составляли крупноочаговые пневмонии, 28,5% — сливные, 2,5% — крупозные и 2,5% — мелкоочаговые гнойничковые. Среди сливных наблюдалось 5,0% абсцедирующих и 3,7% гангренизирующих пневмоний. Крупозная пневмония была отмечена и в раненом легком, и в противоположном.

Пневмонии, осложняющие ранения груди, чаще всего имеют пневмококковую этиологию. По В. Д. Цинзерлингу, пневмококк является их возбудителем в 41,0%, стрептококк — в 10,0%. В. Г. Штефко и И. Н. Кашкарова в 80,0% обнаружили *B. perfringens*, но клинически и патологоанатомически картина анаэробной инфекции была установлена лишь в 8,0%, когда *B. perfringens* ассоциировался с *B. histolyticus* и с *B. oedematiens*.

По данным В. Д. Вышегородцевой, при бактериоскопическом исследовании мокроты обнаруживался пневмококк, диплострептококк или смешанная кокковая флора. В редких случаях пневмонии, осложнившейся гангреной или нагноением, в мокроте были найдены *B. fusiformis*, *B. perfringens*, *Streptococcus putridus*, *Streptococcus anaërobiens*.

Патогенез

Термин «травматическая пневмония» был предложен для обозначения воспалительных изменений, развивающихся в легком на почве инфекции, внесенной при ранении извне или из дыхательных путей. В настоящее время, однако, нельзя рассматривать воспалительную реакцию, развивающуюся вокруг раневого канала, в качестве пневмонии, так как этому не соответствуют ни клиническая картина, ни патологоанатомические изменения в легочной ткани. Воспаление является обязательной принадлежностью всех ранений, но не всякое воспаление легкого есть пневмония в клиничко-патологическом смысле. В. Д. Цинзерлинг, С. С. Вайль и др. согласны с тем, что для воспалительных изменений по ходу раневого канала название «пневмония» не подходит. Для обозначения этого процесса предложен термин «пульмонит».

Этот термин получил широкое распространение, но его нельзя признать удачным. Н. Н. Аничков, В. Д. Цинзерлинг полагают, что воспалительные изменения вокруг раны легкого не заслуживают специального названия, так как входят в понятие «рана легкого». По А. И. Абрикосову, всякое повреждение легочной ткани с кровоизлиянием вызывает сначала

«стерильную пневмоническую реакцию»; далее она иногда до конца протекает без участия микробной флоры, чаще же осложняется банальной инфекцией — пневмококками, стафилококками, стрептококками, и пневмония развивается в участках, смежных с областью ранения, либо в большем или меньшем отдалении от нее. В. Г. Штефко и И. Н. Кашкарова придерживаются той же точки зрения в отношении развития травматической пневмонии. Однако те изменения вокруг раневого канала, которые они описывают как пневмонию, отличаются от обычной пневмонии своей своеобразной патологогистологической картиной, характеризующейся бедностью экссудативных явлений и преимущественной реакцией со стороны соединительной ткани. Эти авторы отметили клеточную инфильтрацию последней, огрубение интеральвеолярного каркаса легкого при спадении альвеол или выполнении их клеточным инфильтратом из моноцитонидных и эндотелиальных клеток. Это описание более напоминает гранулирующую рану легкого с нерезко выраженными реактивными воспалительными явлениями, нежели типическую пневмонию. Микроскопические изменения, наблюдающиеся по ходу раневого канала, и изменения, обнаруживаемые на аутопсии макроскопически, нередко расценивавшиеся в качестве пневмонии, иллюстрируются приводимым ниже наблюдением (препарат ВММ № 777).

Б. ранен 9/VII 1942 г., умер 17/VII. Осколочное проникающее ранение грудной клетки со сквозным ранением нижней доли правого легкого.

Анатомический диагноз: гранулирующая рана легкого с краевой перифокальной пневмонией. Контузионное кровоизлияние в ткань легкого в окружности раны на значительном протяжении.

Микроскопическое исследование нескольких участков легкого, расположенных в окружности раны, обнаружило следующую картину (рис. 123).

Легочные альвеолы имеют весьма разнообразную величину просветов. Альвеолярные перегородки богаты клеточными элементами. Сосуды их умеренно инъецированы. Местами по ходу межуточной ткани — небольшие скопления круглых клеток. В просветах альвеол — альвеолярные макрофаги, небольшое количество лейкоцитов и белковая жидкость, в которой слабо различаются немногочисленные явля фибрина. Микробов при окраске по Граму не обнаружено.

Диагноз: умеренно выраженные реактивные изменения в легочной ткани.

Б. Е. Панкратьев склонен расценивать реактивный воспалительный процесс в области повреждения легочной ткани как пневмонию. Из этого положения следует, что ранения легких во всех 100,0% случаев должны сопровождаться травматической пневмонией, с чем нельзя согласиться, поскольку такой вывод явно противоречит клиническим фактам.

Среди клиницистов и рентгенологов существуют различные мнения о патогенетической роли раневого канала в развитии пневманий. К. А. Щукарев считает, что возможность развития пневмонии из травматического повреждения легкого не возбуждает сомнений; вызывает разногласия лишь частота возникновения в этих условиях настоящего пневмонического процесса. Н. С. Молчанов полагает, что при известных условиях пульмонит может быть источником возникновения пневмонии. По мнению В. А. Чуканова, кровяные инфильтрирования в зоне молекулярного сотрясения благоприятствуют развитию пневмонии. С другой стороны, рентгенолог Б. М. Штерн, исследовавший значительное количество раненных в грудь, ни разу не мог отметить развития пневмонии по ходу раневого канала (личное сообщение). Е. Л. Кевеш, проводивший серийную рентгенографию у раненных в грудь, также сомневается в такой возможности.

В. Д. Вышегородцева на основании личных наблюдений не отрицает роли раневого канала в генезе пневманий, развивающихся на стороне

травмы. Исследования А. Н. Чистовича показали, что уже на 2-е сутки после ранения в зоне, пропитанной кровью, наблюдается картина гнойного бронхита и бронхиолита. М. К. Даль также отметил, что в области травмированного участка легкого бронхит представляет постоянное и закономерное явление: именно он может служить источником развития бронхогенной очаговой пневмонии. Возбудителем ее являются микроорганизмы, обитающие в дыхательных путях (чаще всего диплококк) и проникающие в легочную ткань при ее ранении или обитающие в легочной

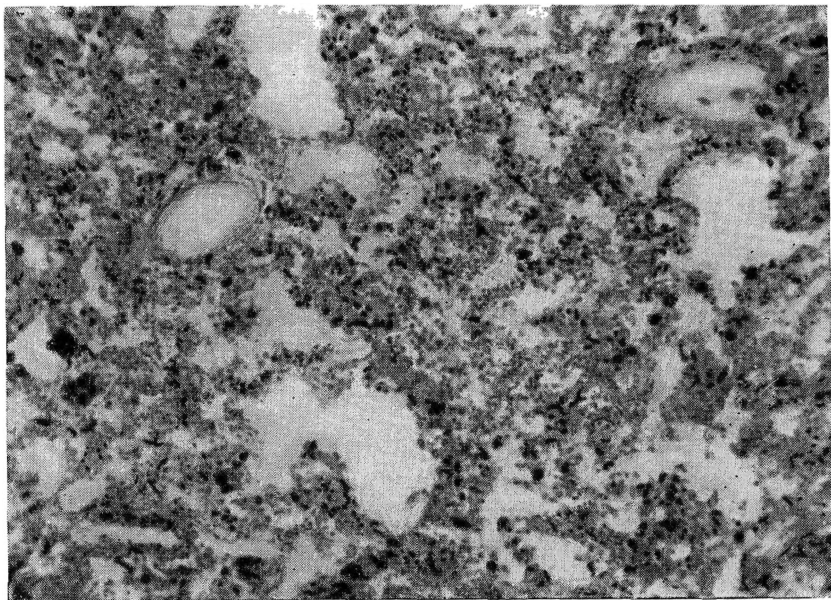


Рис. 123. Реактивные изменения по ходу раневого канала. Утолщение альвеолярных перегородок и небольшое количество экссудата в просвете альвеол. Препарат ВММ № 777 (объектив ВМП 8; окуляр 10).

ткани, но не имеющие отношения к флоре раны легкого. Большинство пневмоний у раненных в грудь, несомненно, является продуктом аутоинфекции. В пользу этого говорит бактериальная флора мокроты, обнаруженная рядом авторов, производивших исследования в этом направлении.

Внесение в легкое при его ранении анаэробной флоры вызывает не пневмонию, а гистоллиз и некроз ткани с последующей секвестрацией и гангреной (В. Г. Штефко и И. Н. Кашкарова).

Как было указано, нередко при макроскопической картине травматической пневмонии в зоне раневого канала не обнаруживается пневмонических изменений, а пневмония развивается в участке, смежном с раной, но непосредственно не прилегающем к ней (рис. 124—128).

Примером могут служить следующие наблюдения (препарат ВММ № 754).

1. Б. ранен 5/VII 1943 г., умер 5/VIII. Слепое осколочное ранение грудной клетки справа с ранением средней и нижней доли легкого. Обширное гнойное воспаление раневого канала с индукцией его стенок. Абсцедирующая перифокальная пневмония.

На макроскопическом препарате видны участки абсцедирующей пневмонии, прилегающие к раневому каналу, идущему через среднюю и нижнюю доли правого легкого (рис. 124).

На рентгенограмме видно, что в окружности раневого канала легочная ткань интенсивно равномерно затемнена за счет инфильтрации. Участок затемнения без резких контуров переходит в окружающую ткань. На фоне затемнения видны 3 небольших осколка. На остальном протяжении структура легочной ткани выражена слабо — ателектаз.

Микроскопическое исследование ткани легкого, взятой из зоны, непосредственно прилегающей к раневому каналу, не обнаружило пневмонии.

2. К. получил 4/VII 1942 г. сквозное ранение правой половины грудной клетки с переломом III ребра. Умер 28/XII.

Анатомический диагноз: проникающее сквозное ранение правой половины грудной

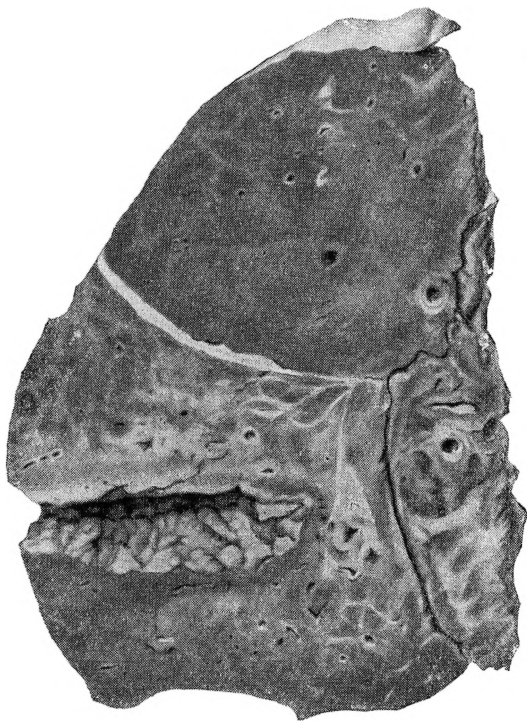


Рис. 124. Раневой канал, идущий через среднюю и нижнюю доли правого легкого с прилежащими к нему участками абсцедирующей пневмонии. Препарат ВММ № 754.



Рис. 126. Фронтальный разрез нижней доли левого легкого. Нагноение по ходу раневого канала. Периферическая пневмония. Препарат ВММ № 565.

клетки. Оскольчатый перелом III ребра. Гиперемия мягкой оболочки грудной части спинного мозга, цистит, пролежень. Правосторонняя бронхопневмония, правосторонний фибринозный плеврит.

На рис. 125 (препарат 818) на поверхности разреза правого легкого виден щелевидной формы раневой канал длиной 7 см, шириной 1 см. На стенках его — наложения серозно-гнойного характера. Легочная ткань вокруг раневого канала безвоздушна, серого цвета, зерниста.

Диагноз: пневмония по окружности раневого канала.

Однако микроскопическое исследование показало, что в околограневой зоне пневмонии нет.

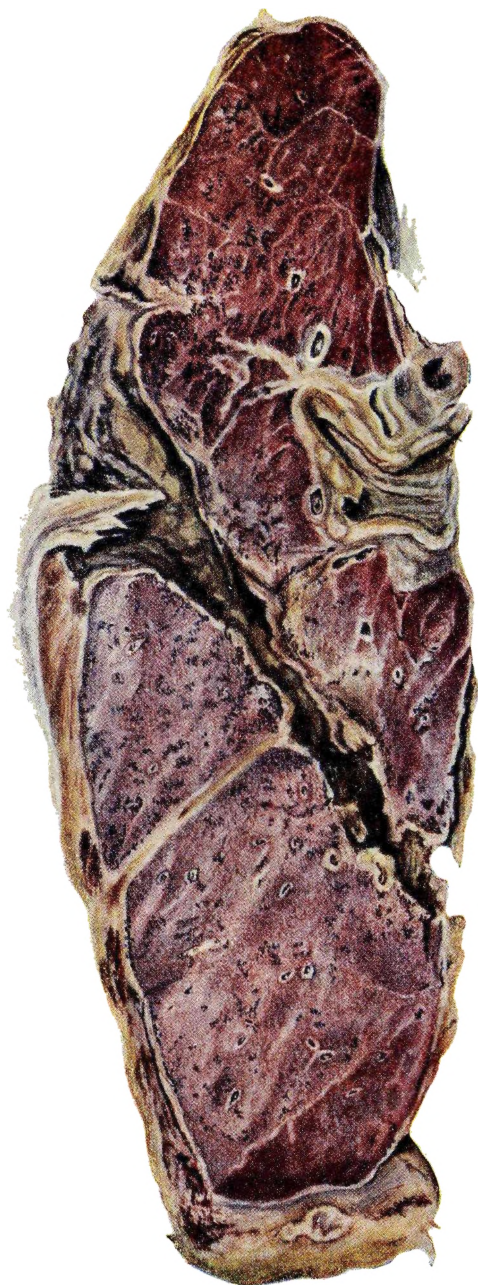


Рис. 125. На поверхности разреза правого легкого щелевидной формы раневой канал. Пневмония по окружности раневого канала.

Препарат ВММ № 3631.
(Художник *Е. С. Гензельман.*)

3. Х. получил 21/IX 1943 г. осколочное проникающее ранение левой половины грудной клетки, в последующем осложнившееся пиотораксом и сепсисом. Умер 7/XII 1943 г.

На секции было обнаружено слепое проникающее осколочное ранение грудной клетки слева с переломом VII ребра. Левосторонний фибринозно-гнойный плеврит и ниже-долевая сливная очаговая пневмония левого легкого. На рис. 127 изображен фронтальный разрез нижней доли левого легкого. В нижней части его виден щелевид-

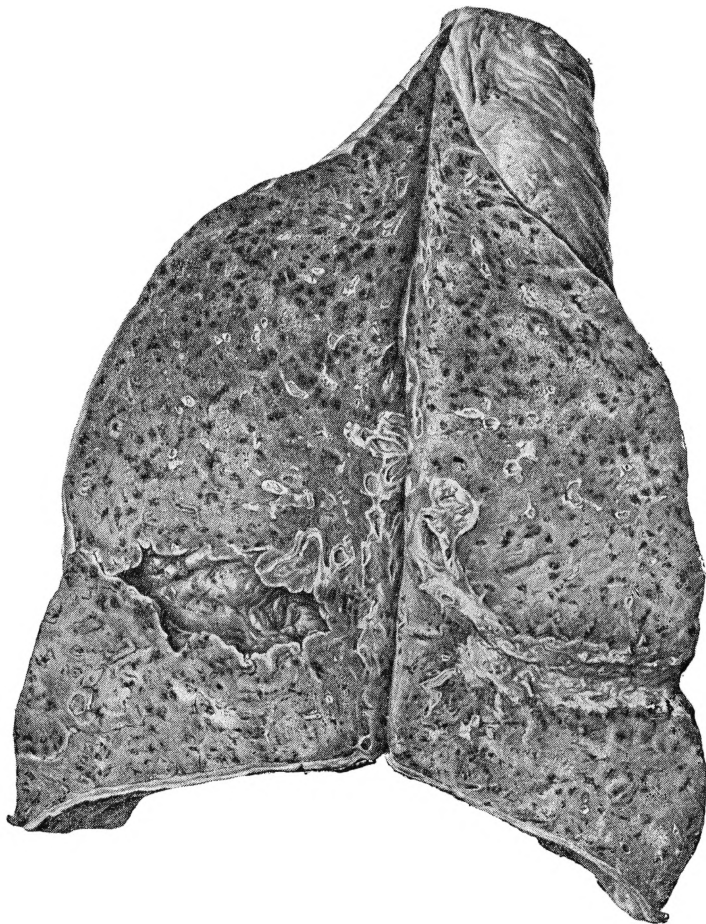


Рис. 127. Щелевидный раневой канал в нижней части нижней доли левого легкого. Сливная очаговая пневмония, располагающаяся выше раневого канала. Препарат БММ № 801.

ный раневой канал длиной 4 см. Выше него обширный пневмонический участок, занимающий почти всю долю легкого. Легочная ткань безвоздушна, в состоянии опеченения, зерниста.

Несмотря на ясную макроскопическую картину пневмонии, микроскопическое исследование участка легочной ткани, прилегающей непосредственно к раневому каналу, обнаружило только кровоизлияние в паренхиму легкого; исследование же более отдаленного участка дало картину типичной пневмонии.

Примером пневмонии, развившейся непосредственно вокруг раневого канала, может служить приводимое ниже наблюдение (препарат БММ № 1575).

З. ранен 26/IX 1942 г., умер 4/X 1942. Сквозное пулевое ранение левой половины грудной клетки. Открытый пневмоторакс. Перелом V, VI, VII ребра и лопатки. Травматическая пневмония и правосторонний фибринозный плеврит. Флегмона задней стенки левой половины грудной клетки.

На поверхности препарата косо располагается рана размером 11×4 см, занимающая часть верхнего отдела нижней доли и нижне-заднюю часть верхней доли легкого. Глубина раны около 4 см, края рваные, сероватого цвета. Легочная ткань в окружности раны равномерно плотная.

Диагноз: кровоизлияние в ткань легкого вокруг раны. Перифокальная пневмония (рис. 126).

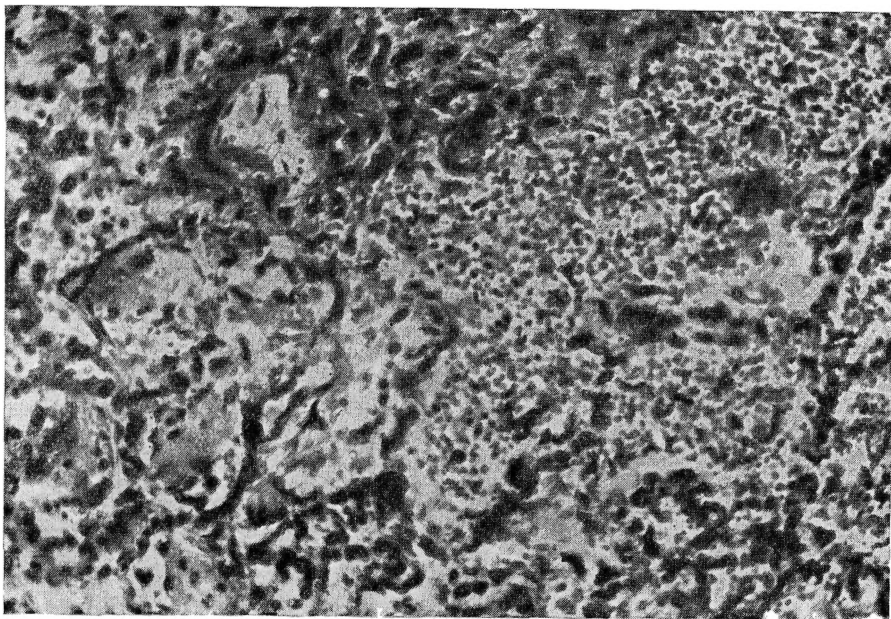


Рис. 128. Реактивная околораневая пневмония и отек легкого. Препарат ВММ № 1575 (объектив ВМП 10; окуляр 15).

На рентгенограмме виден косо идущий раневой канал обширными разрушениями легочной ткани в окружности раны. Интенсивное однородное затемнение.

Микроскопическое исследование обнаружило картину околораневой пневмонии и отека легкого (рис. 128).

Благоприятный фон для возникновения пневмонии создают кровоизлияния в легочную паренхиму. По А. И. Абрикосову, мелкие кровоизлияния рассасываются бесследно, тогда как из более крупных развивается реактивная пневмония, сначала асептическая, затем легко осложняющаяся инфекцией и в дальнейшем протекающая как обычная очаговая пневмония.

Ранение легкого нередко связано с сотрясением, ушибом грудной клетки и контузией ее воздушной волной, которая, по С. М. Тиходеву, в 95,2% влечет за собой кровоизлияние в легкое. Кровоизлияния могут возникать не только вблизи травмированной зоны, но также, вследствие аспирации крови по бронхам, в отдаленных от раны участках. М. К. Даль наблюдал такую аспирацию на трупах; А. П. Крымов и М. П. Постолов в экспериментах на собаках и лошадях обнаруживали участки легочной ткани, пропитанные кровью, как вблизи раневого канала, так и в не поврежденных раной долях легкого. Если была ранена средняя зона легкого с повреждением крупных и средних бронхов, то очаги геморрагий

можно было наблюдать на большом расстоянии от раны и даже в другом, не травмированном раной легком.

Примером пневмонии, развившейся на фоне контузионного кровоизлияния, служит следующее наблюдение.

З. ранен 19/I 1944 г., умер 4/II 1944 г. (препарат ВММ № 448. Слепое проникающее ранение левой половины грудной клетки с переломом VII и VIII ребра. Открытый пневмоторакс. Ранение мягких тканей затылочной области и шеи с левой стороны. Двусторонняя пневмония. Отек легких.

Анатомический диагноз: слепое осколочное ранение левой половины грудной клетки, проникающее в грудную полость; перелом всех ребер, начиная с III по XI по передней аксиллярной линии с повреждением костальной плевры и ушибом нижней доли левого легкого. Гематома левого легкого в нижней доле. Нагноившийся пневмогемоторакс слева. Флегмона межмышечной клетчатки в правой половине грудной клетки спереди. Многокамерный пиогемоторакс. Сепсис, метастатические гнойники. Остаточные явления правосторонней пневмонии.

На рис. 129 изображено левое легкое.

Ткань нижней доли легкого в нижне-боковом отделе уплотнена. На разрезе верхняя доля без видимых изменений; нижняя доля субплеврально имеет пестрый вид, неравномерно серовато-красноватого цвета, безвоздушна (пневмический очаг размером 11×3 см). Вокруг этого очага ткань плотная, темнокоричневого цвета (кровоизлияние). Постепенно, без резкой границы, эта окраска становится менее интенсивной по направлению к гилосу; вместе с тем ткань приобретает большую эластичность (зона полнокровия) и у ворот легкого делается воздушной.

Диагноз: контузионное кровоизлияние в ткань нижней доли левого легкого; очаговая травматическая пневмония задне-бокового отдела нижней доли левого легкого; фибринозно-гнойный плеврит.

Микроскопическое исследование обнаружило фибринозную пневмонию с участками нагноения.

Кровоизлияние благоприятствует развитию пневмонии вследствие аспирации крови, а также потому, что излившаяся в просвет бронха кровь и образовавшиеся из нее кровяные сгустки вызывают развитие обтурационного ателектаза. Как установлено, последний играет видную роль в патогенезе пневмоний.

Нарушению бронхиальной проходимости благоприятствуют и перегибы бронхов, вызванные сдавлением легкого. С. А. Рейнберг, П. И. Егоров и др. придают гемоаспирационному ателектазу самое существенное значение в патогенезе пневмонии, развивающейся на стороне ранения. Нарушение бронхиальной проходимости может быть вызвано не только

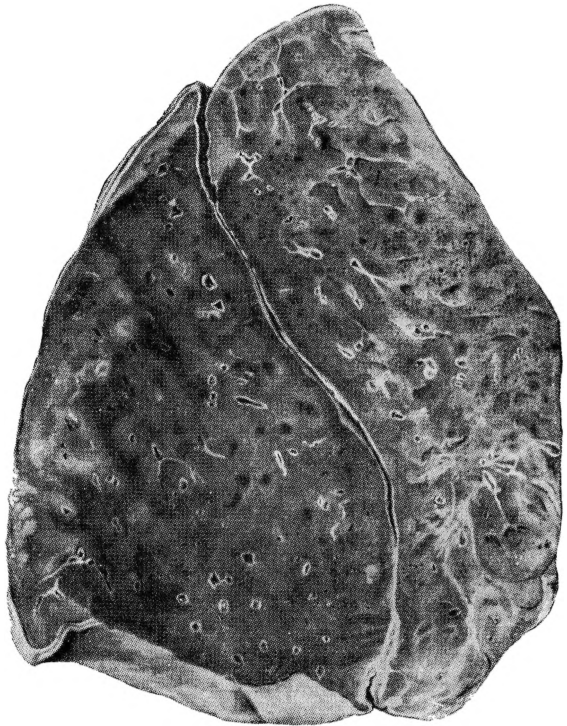


Рис. 129. Контузионное кровоизлияние в ткань нижней доли левого легкого. Очаговая пневмония задне-бокового отдела нижней доли левого легкого.

Препарат ВММ № 448.

гемоаспирацией. В этом же смысле не меньшее воздействие оказывает нарушение дренажной функции бронхов, связанное с ослаблением перистальтики бронхов и подавлением кашлевого рефлекса; это обстоятельство ведет к задержке и накоплению мокроты в бронхах. В связи с тем, что обычно кашель вызывает боли, раненные сознательно или подсознательно не только подавляют кашлевой рефлекс, но и дышат поверхностно. Уменьшение глубины дыхания связано не только с ограничением амплитуды дыхательных движений, которое искусственно создается раненым, чтобы смягчить боль, но и с понижением тонуса дыхательной мускулатуры. К. А. Шукарев и В. А. Савченко, определяя жизненную емкость легких и объемную минутную вентиляцию, нашли, что травма не только грудной клетки, но любой локализации ограничивает дыхание в отношении его глубины и объема вентиляции. Ограничение дыхательных экскурсий ведет к гиповентиляции легких, к спадению их нижних отделов, что благоприятствует образованию безвоздушных участков. Все это способствует накоплению слизи в бронхах и создает благоприятные условия для размножения обитающей в них микробной флоры и для распространения ее вглубь дыхательных путей. Понижению воздушности легкого, помимо падения тонуса дыхательной мускулатуры, благоприятствует нарушение целостности ребер, упругость которых также способствует растяжению грудной клетки. Расстройства дыхательной функции у раненных в грудь, понижение жизненной емкости легких, уменьшение аэрации, нарушение циркуляции играют чрезвычайно важную роль в патогенезе пневмоний. Однако нарушения дыхания, растяжение легких и нарушение бронхиального дренажа имеют место у всех раненных в грудь; пневмонии же возникают далеко не у всех. То же относится и к кровоизлияниям; пневмония развивается далеко не во всех 100,0% случаев кровоизлияний в легкое, как это можно было бы ожидать, если считать, что возникновение пневмонии неизбежно сопряжено с кровоизлиянием. Например, Ю. И. Дымшиц зарегистрировал развитие пневмонии на фоне кровоизлияния в 18,6% всех случаев последнего, М. М. Ляховицкая — у 28,5% раненных, находившихся в армейском районе, и у 14,0% — во фронтовом, М. Ф. Гольник и Г. К. Трейстер — у 14,0%. По личным наблюдениям пневмония была связана с кровоизлияниями в 32,5%, тогда как рентгенологически кровоизлияния в легкое были обнаружены у этих раненных в 92,5% (Е. Л. Кевеш). Следовательно, для развития пневмонии необходимы еще какие-то дополнительные факторы общего порядка, снижающие реактивность организма, его сопротивляемость. Сюда относится охлаждение, состояние сенсibilизации, рефлекторные воздействия, связанные с нарушением гемодинамики, и пр.

В патогенезе пневмоний, развивающихся на стороне, противоположной ранению, кровоизлияния в легочную паренхиму также играют видную роль. Они могут развиваться в результате контузии грудной клетки, связанной с ранением, травмы типа противоудара, вызывающей сотрясение легкого, не пораженного непосредственно ранением, а также вследствие нарушения циркуляции в малом кругу нервно-рефлекторного происхождения; практически эти факторы действуют в той или иной совокупности. Нарушению циркуляции в малом кругу А. И. Абрикосов, Л. И. Васильев, Н. С. Молчанов и др. придают особенно важное значение. Нарушение гемодинамики в легких под влиянием раздражения симпатической нервной системы наблюдала А. В. Тонких. После грубой травмы верхнего шейного симпатического ганглия она в 100,0% случаев получала у собак пневмонию. Односторонняя травма верхнего шейного узла вызывала иногда появление

пневмонии на противоположной стороне. Перерезка симпатического нерва не предупреждала развития пневмонии; после же удаления гипофиза она не возникала. А. В. Тонких удалось установить, что раздражение верхнего симпатического ганглия ведет к усиленному выбрасыванию в кровь вазопрессина, который вызывает нарушение циркуляции в малом кругу; в легочной артерии давление падает, а в легочной вене повышается, что приводит к застою и отеку, на фоне которых развивается пневмония. Очаги геморрагического пропитывания в раненом легком могут возникнуть также вследствие интрапульмональной аспирации крови из раненого легкого. Особенно благоприятные условия для этого создаются при наличии открытого пневмоторакса в связи с парадоксальным дыханием, чем чрезвычайно облегчается аспирация в другое, неповрежденное, легкое инфицированной крови, бронхиального секрета и гноя. При отсутствии открытого пневмоторакса раненая половина грудной клетки все же меньше разворачивается при дыхании, чем здоровая. Усиленное же дыхание здорового легкого благоприятствует аспирации крови, слизи, мокроты. По личным наблюдениям, контралатеральная пневмония при открытом пневмотораксе была обнаружена в 23,0%, а легочное кровотечение — в 52,5%. Следовательно, интрапульмональной аспирацией можно объяснить патогенез только части контралатеральных пневмоний. Другая часть возникает на почве кровоизлияний, вызванных сотрясением грудной клетки или нервно-рефлекторными влияниями, к которым присоединяется нарушение бронхиального дренажа, связанное с подавлением кашля и понижением экскурсий грудной клетки и диафрагмы при дыхании, а также с образованием очаговых ателектазов.

В генезе как гомолатеральных, так и контралатеральных пневмоний большую роль играют факторы общего порядка, снижающие сопротивляемость организма. Из них чрезвычайно важное значение имеет охлаждение после ранения. Это видно уже из того, как об этом указано выше, что максимум заболеваемости падает на холодные месяцы года. Экспериментально установлено, что охлаждение тела ведет к нарушению кровоснабжения легких. В условиях охлаждения у животных возникают в легких очаги гиперемии и кровоизлияний в альвеолы, а при одновременном введении в дыхательные пути культур пневмококка развивается пневмония (Ф. И. Протопопов).

Весьма значительная роль принадлежит наличию в момент ранения бронхита или катарра верхних дыхательных путей как факторов, благоприятствующих развитию пневмонии. Возникновению ее способствует также иммобилизация грудной клетки давящими повязками, длительное положение раненого на спине, ослабление деятельности сердечно-сосудистой системы.

Пневмонии, возникающие в поздние сроки после ранения у тяжело раненных, многие авторы считают токсико-септическими (Н. С. Молчанов); но патологоанатомически и клинически они в большинстве случаев не отличаются от обычных ранних пневмоний, являясь по своему характеру мелко- или крупноочаговыми бронхопневмониями, а не гематогенными пневмониями с гнойным экссудатом. На секции погибших от поздних пневмоний мелкогнойничковая пневмония, типичная для сепсиса, встречается очень редко. Сепсис нередко развивается и в ранние сроки после ранения (по М. К. Далю, максимальное количество летальных случаев в результате сепсиса падает на 6—10-й день); следовательно, в некоторых случаях и ранние пневмонии могут носить токсико-септический характер. Поздние пневмонии нельзя полностью отнести к токсико-септическим; к ним

относится меньшинство; большинство же пневмоний, развивающихся в позднем периоде, сопряжено с нарушением кровообращения в малом кругу, с дистелектатическими и ателектатическими факторами, обнаруживающими свое действие в условиях резко пониженной сопротивляемости организма в связи с его истощением, анемизацией и отравлением белковыми продуктами раневого распада. Удачное оперативное вмешательство, ведущее к улучшению местного раневого процесса, благоприятно отражается и на течении пневмонии.

Резюмируя изложенное, следует признать, что пневмония, развивающаяся у раненных в грудь, представляет собой осложнение, патогенетически связанное с ранением. С этой точки зрения термин «травматическая пневмония» представляется оправданным, но его не следует применять для обозначения особой нозологической единицы, ибо травматическая пневмония таковой не является. По своей патологоанатомической сущности пневмонии у раненных в грудь не отличаются от других пневмоний; большинство из них относится к очаговым аспирационным бронхопневмониям.

Классификация пневмоний у раненных в грудь

Общепринятой классификации пневмоний, развивающихся в связи с ранением грудной клетки, не существует. Прежде всего возникает вопрос: следует ли сохранить термин «травматическая пневмония»? Ю. И. Дымшиц полагает, что его надо упразднить, так как травматическая пневмония не представляет собой особой нозологической единицы, а является сборным понятием. А. И. Абрикосов, М. К. Даль, В. Г. Штефко, Б. Е. Панкратьев, Н. С. Молчанов в своих классификациях пневмоний у раненных в грудь пользуются этим термином. Термин «травматическая пневмония» не содержит в себе специальных указаний на этиологию, патогенез и клинику страдания. Но, помимо пневмоний, так или иначе связанных с ранением, у раненных могут быть и наблюдаются пневмонии как сопутствующее, интеркуррентное заболевание. Поэтому термин «травматическая пневмония» должен быть сохранен для того, чтобы разграничить эти два вида пневмоний и обозначить связь одного из видов с травмой легкого, создающей благоприятные предпосылки для развития заболевания. Изменения в легких, обусловленные ранением, являются первичным фактором, а микробная флора (не внесенная извне, а предсуществующая в бронхиальном дереве и легочной ткани) — вторичным фактором в развитии заболевания.

А. И. Абрикосов предлагает следующую классификацию пневмоний, возникающих у раненных в грудь:

1. Травматические пневмонии:
 - а) раневая пневмония,
 - б) контузионная пневмония.
2. Метатравматическая пневмония.
3. Паратравматическая пневмония:
 - а) септическая пневмония,
 - б) аспирационная пневмония,
 - в) гипостатическая пневмония.
4. Интеркуррентные пневмонии:
 - а) крупозная пневмония,
 - б) бронхопневмония,
 - в) гриппозная пневмония.

Эта классификация представляется наиболее совершенной из всех до сих пор предложенных.

Следует лишь иметь в виду при разграничении раневой пневмонии от контузионной, что ранения в большинстве случаев сопровождаются одновременно и контузией.

Классификация В. Г. Штефко предусматривает деление травматических пневмоний на две группы без всякой их детализации: собственно посттравматические или раневые и шоковые или терминальные; такого разделения, несомненно, недостаточно.

Н. С. Молчанов, как видно из приведенной ниже классификации, делит пневмонии на первичные и вторичные. В группу первичных пневмоний он относит те, которые обусловлены внесенными при ранении в рану легкого возбудителями инфекции. Однако для подтверждения последнего мнения не имеется достаточных данных. Наоборот, известно, что в области раны легкого развиваются изменения, патологоанатомически совершенно отличные от обычно наблюдающихся при пневмониях и имеющие самостоятельное, характерное для них клиническое выражение.

Классификация пневмоний, предложенная Н. С. Молчановым (с некоторыми изменениями)

Пульмонит и его исходы	Травматические пневмонии		Вторичные пневмонии	Интеркуррентные пневмонии	
Раневое реактивное воспаление легочной ткани (пульмонит). Исходы его: заживление, рубец, осложненная пневмония, ателектаз, абсцесс, гангрена	Первичная при проникающих ранениях грудной клетки	Вторичная при непроникающих ранениях грудной клетки	Аспирационная, гипостатическая, ателектатическая, токсикоинфекционная	Крупозная	Гриппозная

Ю. И. Дымшиц делит пневмонии по генезу на ателектатические, гематогенные и пневмонии по ходу раневого канала, но к гематогенным относит без достаточных оснований только контралатеральные пневмонии.

Как показывает опыт Великой Отечественной войны, номенклатура и, следовательно, разграничение травматических пневмоний должны быть основаны на данных патогенеза и патологической анатомии.

Можно предложить следующую классификацию.

Классификация травматических пневмоний, основанная на патогенетических и патологоанатомических признаках

Наименование пневмонии	Время возникновения	Генез	Патологоанатомические данные	Локализация
Травматическая	Паратравматическая	Аспирационная септическая	Мелкоочаговая	Гомолатеральная
	Метатравматическая	Нервнотрофическая Ателектатическая (обтурационная дистелектатическая)	Крупноочаговая Сливная	Контралатеральная Билатеральная

Из этой номенклатуры исключена гипостатическая пневмония, так как при ней предполагается первичная недостаточность кровообращения, развивающаяся на почве сердечной слабости. Выраженных явлений такой первичной недостаточности кровообращения у раненных в грудь обычно не наблюдается. Нарушение кровообращения развивается последовательно, преимущественно уже при наличии выраженной пневмонии. Правильнее полагать, что пневмония, развивающаяся в ниже-задних отделах у ослабленных больных, долго и более или менее пассивно лежащих на спине и поверхностно дышащих, связана не с гипостазом, а с краевым ателектазом, к которому присоединяется застой бронхиального секрета со всеми вытекающими из этого последствиями.

Распознавание, клиника и течение пневмоний

Распознать пневмонию на стороне ранения нелегко, так как в первые дни часто невозможно выделить ее посредством клинических методов исследования и рентгеноскопии из комплекса тех внутригрудных изменений, которые наблюдаются при ранениях груди. Не всегда помогают распознаванию температурная и лейкоцитарная реакции, так как они могут сопутствовать и самой раневой инфекции. Дифференцировать пневмонию на стороне ранения надлежит от воспалительных изменений по ходу раневого канала, кровоизлияния, ателектаза и массивного коллапса легкого.

Воспалительный процесс вокруг раневого канала наблюдается при каждом или почти при каждом ранении грудной клетки. Раневой канал не всегда удается определить, так как он быстро заполняется кровяным сгустком, но в ряде случаев полость его не спадается в течение 2—3 месяцев. В первые часы после ранения по ходу раневого канала рентгеноскопически обнаруживается только тень кровоизлияния; через $1\frac{1}{2}$ —6 часов уже могут образоваться ателектазы; еще несколько позже присоединяется воспалительная реакция. Пневмония, как указывает большинство авторов, не развивается раньше 3-го дня после ранения.

О рентгеноскопической картине раннего периода и ее связи с клиническим и анатомическим диагнозом дает представление приводимая ниже выписка из истории болезни.

Ф. ранен 17/VII 1944 г.; умер через несколько часов.

Клинический диагноз: сквозное осколочное проникающее ранение правой половины грудной клетки, гемоторакс.

Анатомический диагноз: сквозное пулевое ранение правой половины грудной клетки с повреждением V ребра, верхней доли правого легкого и переломом грудной клетки; правосторонний гемоторакс (около 600 см³); пневмоторакс.

На поверхности разреза верхней доли правого легкого виден раневой канал. Стенки канала неровные, с фибринозно-геморрагическими наложениями; вокруг него ткань легкого пропитана кровью, уплотнена.

На рентгенограмме виден раневой канал в ткани легкого округлой формы около 10—14 мм в диаметре. Вокруг канала определяется зона затемнения с четкими контурами — гемопателектаз.

Нередко околограневое воспаление, особенно при условии асептической воспалительной реакции, клинически протекает бессимптомно и диагностируется только рентгенологически по нарастанию интенсивности и протяженности тени вокруг раневого канала. Тень обычно дает резкие очертания и имеет различную форму и интенсивность. В других случаях этот воспалительный процесс обнаруживает при физическом исследовании симптомы ограниченного бронхита: жесткое дыхание и сухие хрипы соответственно области ранения, а также небольшое количество мелких влажных хрипов в зоне выходного отверстия. Температурная реакция незна-

чительная и кратковременная. Лейкоцитарной реакции нет. РОЭ ускорена, но обычно не в сильной степени. Кровохаркание является одним из наиболее частых симптомов.

В качестве примера можно привести следующую историю болезни.

Г. ранен пулей 18/1 1944 г. в правую половину грудной клетки навылет. Тотчас после ранения было небольшое кровохаркание. На следующие сутки доставлен во фронтальной эвакогоспиталь в состоянии средней тяжести. Был установлен малый гемоторакс. Температура 37,3°, пульс 112 ударов в минуту, дыхание 36 в минуту. Гиперемии лица, цианоза и кашля нет. Справа в межлопаточном пространстве от III до VI ребра определяются жесткое дыхание и влажные хрипы в умеренном числе. Анализ крови: л. 7 300, п. 10%, с. 66%, э. 1%, лимф. 21%, мон. 2%, РОЭ 30 мм в час.

Рентгеноскопия 19/1: правосторонний пневмогемоторакс. В третьем межреберье тень раневого канала, в третьем и пятом межреберье тени кровоизлияния в легочную ткань.

Все клинические признаки исчезли через 8 дней. Против наличия пневмонии говорят раннее начало воспалительных легочных явлений при общей скудости симптоматики, а также краткое течение процесса и быстрое его окончание (рис. 130).

Быстро проходящие окolorаневые воспаления встречаются в 40,0% относительно всего числа раненных в легкие.

В тех случаях, когда в раневой канал проникают возбудители инфекции, реакция со стороны окружающей ткани выражена резче, так же как и общая реакция организма. При развитии нагноения в области раневого канала, которое может возникнуть в первые же дни после ранения, появляется гнойная мокрота, иногда неприятного запаха; температура поднимается до 38—39°; кровь реагирует лейкоцитозом и ускорением РОЭ. Объективно в зоне ранения находят нерезкое притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание и небольшое количество мелких влажных хрипов.

Частота и степень воспалительной реакции вокруг инородного тела стоят в связи с характером ранения. Е. Л. Кевеш при слепых пулевых ранениях обнаружил воспалительные изменения вокруг инородного тела в 16,1%, а при слепых осколочных — в 25,9%, причем чем крупнее осколок, тем чаще и резче была выражена реакция.

Кровоизлияния в легочную паренхиму при рентгеноскопии дают тени, аналогичные тем, которые наблюдаются при пневмонических инфильтратах. По заключению компетентных рентгенологов, при однократном исследовании распознать природу таких теней нельзя; для этого необходимы серийные рентгенограммы.

Клинически кровоизлияния отличаются от пневмонии прежде всего температурной реакцией: температура поднимается в первый же день после ранения, держится на высоких цифрах в течение 1—2 дней и затем быстро снижается. Кровохаркание или легочное кровотечение наблюдается почти в 100,0%; степень его обычно соответствует величине кровоизлияния, но так бывает не всегда. Связанные с раздражением плевры боли в груди, усиливающиеся при дыхании и кашле, наблюдаются очень часто. Вследствие болей раненные стараются дышать поверхностно; часто больная сторона отстает при дыхании. Жизненная емкость легких понижается и составляет в среднем 35,5% нормальной. Однако в связи с тем, что дыхание учащено, его минутный объем остается в пределах нормы. Аускультативные и перкуторные данные зависят от протяженности и локализации кро-



Рис. 130. Температурная кривая.

воизлияния: при больших поверхностно расположенных — обнаруживаются выраженное притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание и влажные хрипы; при незначительных по протяжению — перкуторных изменений нет, дыхание жесткое, выслушиваются скудные мелкие хрипы. Что касается сердечно-сосудистой системы, то у некоторых раненых отмечаются брадикардия и гипотония, которые, как полагают, объясняются раздражением легочных ветвей блуждающего нерва. Со стороны крови может наблюдаться лейкоцитоз до 11 000—12 000. Ю. И. Дымшид отметил наличие лейкоцитоза в 50,0%, а ускорение РОЭ в 61,0%. В наблюдениях В. Д. Вышегородцевой РОЭ была ускорена в 100,0%, лейкоцитоз, как и лейкоцитарный сдвиг влево, в ряде случаев отсутствовал. По исследованиям М. М. Ляховицкой, число лейкоцитов не превышает нормы.

Рентгенологически находят тени различной протяженности, формы и интенсивности, обычно резко очерченные, расположенные большей частью вблизи раневого канала и инородного тела, но иногда распространяющиеся на всю долю.

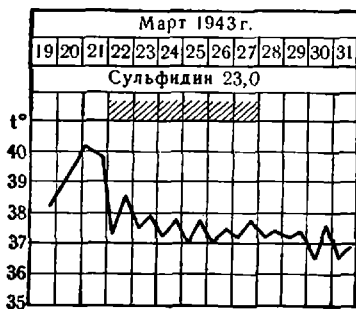


Рис. 131. Температурная кривая.

В одном из наблюдений на рентгенограмме видно нарушение целостности легочной ткани в нижне-внутреннем отделе верхней доли правого легкого. В области повреждения легочной ткани определяются два костных осколка. Отмечается интенсивное неравномерное затемнение в пригиллюсной и средней зоне легкого и вокруг раны, переходящее без резких контуров в ткань легкого, а также интенсивное затемнение в области средней доли, образовавшееся за счет кровоизлияния и ателектаза.

В этом случае раневой канал прошел через ворота легкого, захватив ветвь легочной артерии. Раненый жил всего несколько часов после ранения.

При аспирации крови получается диссеминированная пятнистость легочных полей, как при мелкоочаговой пневмонией.

Большинство кровоизлияний протекает «стерильно», и самочувствие раненых при отсутствии иных осложняющих ранение факторов быстро улучшается; клинические симптомы исчезают через 5—7 дней, тогда как, согласно рентгеноскопическим данным, рассасывание кровоизлияния происходит в среднем через 3—4 недели. При повторной рентгенокопии в отличие от пневмонии видно уменьшение размеров и интенсивности тени.

Ниже приводится пример ранения с типично выраженным кровоизлиянием в легкое.

Р. ранен 19/VIII 1943 г. навзлет пулей в правую половину грудной клетки в области плечевого пояса. Госпитализирован через 6 часов. При поступлении тяжелое состояние, температура 38,2°, дыхание 42, пульс 120 ударов в минуту, небольшой цианоз, кашель, мокрота с кровью. Справа сзади нерезкое притупление в области VII и VIII ребра, ослабленное дыхание, звонкие хрипы. Анализ крови: Hb 50%, эр. 3 000 000, л. 8 000, п. 9%, с. 63%, э. 1%, мон. 4%, лимф. 23%; РОЭ 7 мм в час.

Рентгенокопия 20/III: правое нижнее легочное поле неоднородно затемнено (кровоизлияние в легочную ткань). 29/III — та же картина, 12/IV — справа в среднем поле латерально определяются остаточные явления кровоизлияния в легочную ткань. Через 2 суток наступило значительное субъективное улучшение. Повышенная температура и кровохарканье держались до 31/III. Применялась сульфидинотерапия, не давшая заметного эффекта (рис. 131).

Итак, для неосложненных кровоизлияний в легочную паренхиму характерно повышение температуры сразу после ранения и быстрое добро-

качественное течение, клинические проявления которого не соответствуют анатомическим изменениям, сохраняющимся в течение 3—4 недель и постепенно исчезающим, как это устанавливается рентгенологически при серийных исследованиях.

Долевые обтурационные ателектазы клинически могут в некоторой степени походить на пневмонию. Клинической картине таких ателектазов свойственны внезапный подъем температуры до высоких цифр, одышка, цианоз, учащение пульса, но в отличие от пневмонии они характеризуются отсутствием проводимости дыхания над уплотненной долей, западением больной половины грудной клетки и смещением средостения в большую сторону. Рентгенологически долевой ателектаз дает диффузное равномерное интенсивное затемнение в виде матового стекла со смещением средостения в сторону затемнения и высоким стоянием диафрагмы на пораженной стороне. Обычно ателектазы осложняются пневмонией. Мелкие дольковые ателектазы дают тени небольшой протяженности, не отличимые от теней очаговой пневмонии. Распознать природу процесса можно только при условии наблюдения за его динамикой: для ателектаза характерна неустойчивость, быстрота появления и исчезновения теней.

В отличие от реактивного раневого воспаления, кровоизлияния и ателектаза, пневмонии у раненных в грудь развиваются не в первые сутки после ранения, а на 3-и сутки и позже и дают прогрессирующее нарастание клинических и рентгенологических симптомов.

Распознавание пневмоний, возникающих в легком на неповрежденной стороне (контралатеральные пневмонии), значительно легче, чем диагностика пневмоний на раненой стороне. Дифференцировать их приходится от контралатеральных кровоизлияний и от массивного коллапса легкого.

Кровоизлияния располагаются преимущественно субплеврально или в задне-нижних отделах. Клиническая симптоматология их такова же, как и при локализации в раненом легком, с той лишь разницей, что клинические проявления выражены более отчетливо. При обширных кровоизлияниях имеются значительное притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, влажные хрипы; при небольших, ограниченных очаговых кровоизлияниях — тимпанит, жесткое дыхание, мелкие влажные хрипы. В отличие от пневмоний кровоизлияния, как уже упоминалось, характеризуются кратковременностью лихорадочного периода и быстрым улучшением состояния.

В качестве примера контралатерального кровоизлияния можно привести следующее наблюдение.

Н. ранен 12/1 1943 г. навывлет пулей в левую половину грудной клетки с переломом VII ребра. Открытый пневмоторакс. На ПМП доставлен через 2 часа, пневмоторакс ушит через 12 часов. Во фронтовой эвакогоспиталь поступил 16/1 с температурой 38,7° (рис. 132) и пульсом 90 ударов в минуту; мокрота с кровью. На следующий день кровохарканье прекратилось; выделялась слизисто-гнойная мокрота. С обеих сторон под лопатками было обнаружено притупление перкуторного звука и ослабленное дыхание: справа на этом же участке определялось небольшое количество мелкопузырчатых хрипов; хрипы держались в течение 4 дней. Анализ крови: л. 11 800, п. 13%, с. 61%, в. 1%, б. 1%, мов. 4%, лимф. 20%; РОЭ 40 мм в час.

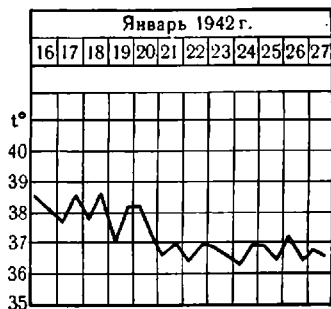


Рис. 132. Температурная кривая.

Рентгеноскопия 16/1: слева неоднородное затемнение нижнего легочного поля; справа над куполом диафрагмы гематома с четкими контурами.

Массивный коллапс легкого может имитировать крупозную или сливную пневмонию. Под массивным коллапсом подразумевается полная утрата воздуха значительным участком легкого — всей долей или даже целым легким без наличия бронхиальной обтурации или сдавления извне. Общепринятого истолкования патогенеза такого коллапса нет. В связи с тем, что он развивается чрезвычайно быстро — в течение нескольких минут, предполагается, что происходит не только выпадение силы, растягивающей легкое, но и активное сокращение самой легочной ткани за счет заложенных в ней гладких мышечных волокон. Массивный коллапс легкого может развиваться при ранениях и травмах грудной клетки как гомо-, так и контралатерально (К. А. Шукарев и др.).

Клинически коллапс проявляется внезапным подъемом температуры, сильной одышкой, поверхностным дыханием, мучительным кашлем — сначала сухим, затем с мокротой. Раненый производит впечатление тяжело страдающего человека. Объективно находят западение большой половины грудной клетки и отставание ее при дыхании; на пораженной стороне констатируются выраженная тупость перкуторного звука и бронхиальное дыхание над спавшимся легким, иногда крепитация. Средостение смещается в большую сторону. В крови находят небольшой лейкоцитоз. Рентгеноскопически обнаруживается гомогенная тень, более резкая, чем при пневмонии или компрессионном коллапсе. Легочное поле сужено; диафрагма на пораженной стороне стоит выше обычного уровня, средостение смещено в сторону поражения. Спустя 2—3 дня больной начинает чувствовать себя лучше, одышка уменьшается; объективно бронхиальное дыхание становится менее резким, появляются влажные хрипы. Рентгенологические изменения нормальной картины начинают постепенно исчезать. Все явления держатся 1—3 недели. Осложнение ранения массивным коллапсом легкого встречается редко.

Пневмонии на стороне ранения развиваются и в ранние, и в поздние сроки. К ранним относятся пневмонии, обнаруженные до 10-го дня после ранения, к поздним — констатированные после этого срока. Первые составили 70,8%, вторые — 29,2% всех гомолатеральных пневмоний. Большая часть ранних пневмоний (56,7%) развилась в течение первых 5 дней.

Клиническая картина пневмоний, локализующихся на стороне ранения, обладает некоторой специфичностью.

По обобщенным наблюдениям одновременно с повышением температуры у раненых нарастала одышка, которая у 70,0% раненых достигала значительной степени; возникала гиперемия лица и тахикардия. Артериальное кровяное давление большей частью ($\frac{2}{3}$ раненых) было понижено. Максимальное давление колебалось в пределах 90—100 мм, минимальное — в пределах 50—60 мм. У части раненых было измерено венозное давление; последнее также оказалось пониженным, что, повидимому, стоит в связи с уменьшением легочной вентиляции и внутригрудного отрицательного давления. Жизненная емкость легких понижалась. Кашель наблюдался у всех: иногда сухой, чаще с выделением слизисто-гнойной мокроты, в которой бактериоскопически обнаруживались пневмококки, дипло-стрептококки или смешанная кокковая флора. В 67,0% случаев в мокроте наблюдалась примесь крови. Аускультативные и перкуторные данные были различными, в зависимости от протяженности пневмонических очагов и сопутствующих изменений со стороны плевры. На фоне гемопневмоторакса пневмоническая тупость перкуторного звука маски-

ровалась; паравертебрально в межлопаточном пространстве выслушивались мелкие влажные хрипы или крепитация. После эвакуации гемоторакса здесь же или в ниже-задних отделах перкуторно определялись очаги притупления. Пневмонические очаги чаще всего локализовались паравертебрально в межлопаточном пространстве и под лопатками. Это обстоятельство подтверждалось данными рентгеноскопии ретрокардиального пространства, произведенной в сагиттальных направлениях (Д. Г. Рохлин). Если пневмонические очаги находились в гиповентилируемом легком, выслушивалось ослабленное дыхание и мелкие влажные хрипы. Мелкоочаговые пневмонии не давали сколько-нибудь отчетливых перкуторных изменений. При крупноочаговых и сливных пневмониях определялось притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, более или менее обильные влажные хрипы. В противоположность мелкоочаговым пневмониям крупноочаговые и сливные пневмонии отчетливо выявлялись и при рентгеноскопии, которая обнаруживала пятнистые тени без четких границ или обширную область затемнения.

Примером осложнения пневмонией на стороне ранения могут служить приводимые ниже истории болезни.

1. С. 21/XII 1944 г. получил сквозное осколочное ранение левой половины грудной клетки с открытым пневмотораксом и переломом VI ребра и лопатки. На ДМП доставлен через 4 часа, где пневмоторакс был ушит. Входное отверстие слева в области лопатки, раневой канал проникает через лопатку. Выходное отверстие в третьем межреберье слева. При поступлении состояние средней тяжести, температура субфебрильная, дыхание 26—32 в минуту, пульс 90—100 ударов в минуту. На 5-й день после ранения температура поднялась до 39,2°.

Рентгеноскопия 3/1: слева на уровне второго межреберья в латеральной зоне определяется кольцевидная тень с воспалительным инфильтратом вокруг. Среднеочаговое затемнение в среднем и нижнем легочном поле слева с нечеткими, расплывчатыми контурами. 40/1 слева по всему легочному полю диффузно выявляются участки более или менее интенсивного затемнения. Выслушиваются крепитирующие хрипы слева под ключицей и в левом межлопаточном пространстве. Притупление перкуторного звука от уровня середины лопатки и по левой аксиллярной линии; дыхание под углом лопатки бронхиальное, в остальных отделах жесткое; обильные влажные хрипы. Сульфидинотерапия дала быстрое снижение температуры (рис. 133).

2. К. 22/II 1943 г. получил сквозное осколочное проникающее ранение правой половины грудной клетки с переломом V и VI ребра без открытого пневмоторакса. Через 3 1/4 часа доставлен на ДМП. Первичная обработка раны. На 3-й день поступил в эвакуокопиталь в тяжелом состоянии, с сильной одышкой (дыхание 40—42), кровохарканием, тахикардией (пульс 112—120 ударов в минуту). Справа под лопаткой определялось притупление, ослабленное дыхание и влажные хрипы. На следующий день крепитирующие хрипы выслушивались по всему правому легкому. Затем они сконцентрировались в межлопаточном пространстве и в аксиллярной области, где продержались до половины марта. В последующем присоединилась эмпиема, и до половины апреля на фоне ослабленного дыхания выслушивались отдельные фокусы «трескучих» хрипов.

Рентгеноскопия 26/II: справа спереди от II до V ребра неравномерное затемнение со стертыми контурами, идущее от паружной грудной стенки до тени сердца. 41/III справа затемнение неравномерно в интенсивности и занимает все пространство от передней грудной стенки до тени сердца. 30/III справа легочное поле неравномерно затемнено.

Анализ крови (4/III): л. 44 600, ю. 27%, п. 18%, с. 58%, лимф. 17%, мон. 5%, плазматических клеток 2%. Выписан 6/VIII в хорошем состоянии.

Примером длительного течения пневмонии в окружности инородного тела может служить следующее наблюдение.

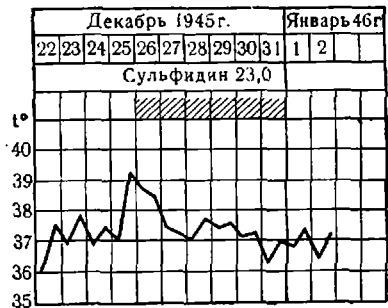


Рис. 133. Температурная кривая.

Р. ранен 17/II 1943 г. осколком в правую половину грудной клетки. Слепое окольное проникающее ранение, большой гемоторакс. Тотчас после ранения было кровохаркание. Госпитализирован через 12 часов; тогда же произведена первичная обработка раны. В эвакуогоспиталь поступил на 6-й день после ранения. Одышка, сильный кашель. Слева от уровня угла лопатки определяется притупление, ослабленное дыхание и влажные хрипы. В следующие дни — та же картина. С 1/III выслушивается крепитация и шум трения слева под лопаткой. Сухие и влажные хрипы выслушивались до конца мая. Анализ крови (4/III): л. 12 000, п. 35%, с. 46%, мон. 5%, лимф. 14% (рис. 134).

Рентгеноскопия 22/II: слева в среднем легочном поле в прикорневой зоне определяется небольшое кровоизлияние и металлический осколок в ткани легкого. 8/III в среднем легочном поле слева, в окружности металлического осколка, устанавливается инфильтрация. 22/III слева в области инородного тела инфильтрация легочной ткани сохраняется. 14/IV на месте локализации инородного тела все еще имеется инфильтрация, занимающая средний отдел левого легочного поля. 22/IV констатируется аналогичная картина. Только с 20/V инфильтрация постепенно стала уменьшаться.

Контралатеральные пневмонии, как и гомолатеральные, развивались в большинстве случаев между 3-м и 10-м днем после ранения, чаще после 5-го дня. По личным наблюдениям, относящимся к раненым, стационарированным в специализированном фронтовом госпитале, такие пневмонии составляли 27,3% всех пневмоний. Они носили характер преимущественно очаговых пневмоний и по клиническому течению мало отличались от обычной очаговой пневмонии. Пневмонические очаги локализовались обычно в нижне-задних отделах легких и в аксиллярной области. Мучительный, резко болезненный кашель сопровождался в 72,0% кровохарканием. Мокрота имела слизисто-

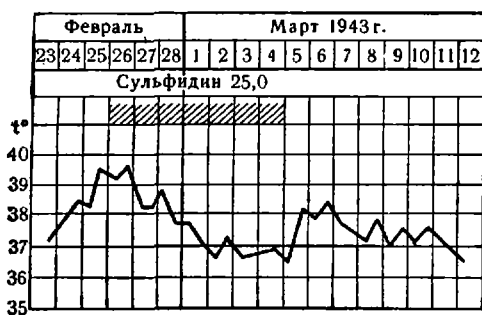


Рис. 134. Температурная кривая.

гнойный характер. Бактериоскопически в ней обнаруживался грамположительный диплококк, дипло-стрептококк и стрептококк. Сливные контралатеральные пневмонии встречались значительно реже очаговых и по течению и симптоматике не отличались от обычных сливных пневмоний. В единичных случаях наблюдалась крупозная пневмония.

Ниже приводимое наблюдение характеризует клинику и течение контралатеральных пневмоний.

Н. ранен 6/I 1944 г. пулей в правую половину грудной клетки — слепое проникающее ранение. Кровохаркания не было. Через 3½ часа был доставлен на ДМП, где произведена первичная обработка раны. На другой день повысилась температура, которая через 3 дня снизилась до субфебрильной. Определялось жесткое дыхание и сухие хрипы. 12/I был доставлен во фронтовую госпиталь в состоянии средней тяжести; отмечалась умеренная одышка; температура 37—37,8°, пульс 80 ударов в минуту, дыхание 20 в минуту; 14/I температура поднялась до 38,5°, пульс 100 ударов в минуту, дыхание 44 в минуту. Кровяное давление 105/65 мм (рис. 135).

Слева, в области нижней доли перкуторно определяется тупость; дыхание с бронхальным оттенком; над углом лопатки и паравертебрально слева от V до VIII ребра выслушиваются крепитирующие хрипы. На 6-й день температура понизилась и соответственно уменьшилась частота пульса и дыхания. Сульфиды заметного эффекта не оказали. В мокроте обнаружена обильная кокковая флора. Анализ крови: л. 16 450, п. 10%, э. 67%, л. 1%, лимф. 14%, мон. 8%; РОЭ 30 мм в час.

Рентгеноскопия 13/I: с обеих сторон в нижних легочных полях констатируется неоднородное затемнение, более интенсивное слева. Справа в восьмом межреберье паравертебрально проецируется тень ружейной пули.

В данном случае надо полагать, что первый подъем температуры был связан с кровоизлиянием в легочную паренхиму, а второй — с развитием контралатеральной пневмонии, возможно, возникшей также на почве кровоизлияния в не пораженном ранением легком.

Двусторонние пневмонии по материалам, относящимся к специализированному госпиталю, составляли 37,0% всех пневмоний, наблюдавшихся у раненных в грудь. Столь большое количество их объясняется специаль-

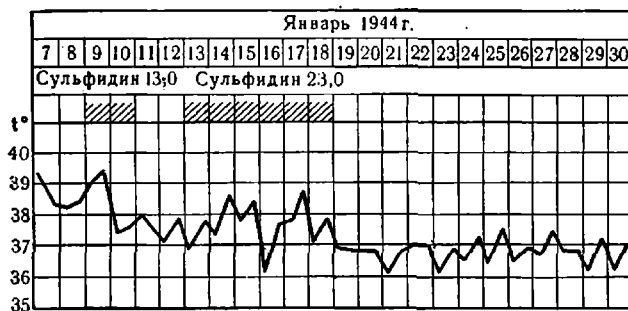


Рис. 135. Температурная кривая.

ным составом госпиталя, его назначением; по общим же данным разработки истории болезни, количество билатеральных пневмоний не превышало 16,0%.

Из общего числа двусторонних пневмоний некоторые начинались гемолатерально (23,5%) и затем в различные сроки — от 3-го до 20-го дня с момента обнаружения пневмоний — на стороне ранения развивалась пневмония в другом легком. В других случаях сначала обнаруживалась

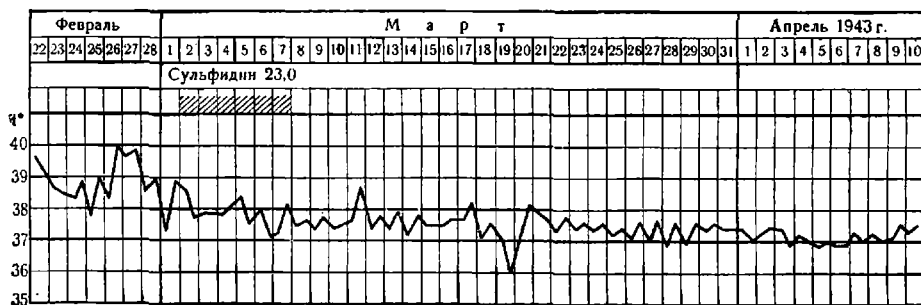


Рис. 136. Температурная кривая.

контралатеральная пневмония (13,3%); у ряда раненных (63,2%) пневмония была зарегистрирована одновременно на обеих сторонах. Чаще всего время обнаружения пневмонии приходилось на 3—10-й день после ранения. Двусторонние пневмонии протекали тяжелее односторонних. Лихорадочный период затягивался (рис. 136), резче были выражены дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, чаще наблюдались кровохаркания (90,8%). В мокроте бактериоскопически обнаруживалась смешанная кокковая флора.

В качестве иллюстрации приводится следующее наблюдение.

А. 18/1 1944 г. получил множественное осколочное ранение, проникающее в правую половину грудной клетки с повреждением правого легкого. Был вынесен с поля боя через 3 часа. На ДМП была произведена первичная обработка раны. Доставлен во фронтовой эвакуогоспиталь 19/1 в тяжелом состоянии с сильной одышкой (дыхание 46 в минуту), цианозом и кровохарканием. Пульс 120—130 ударов в минуту, тоны сердца глухие. Справа под лопаткой перкуторно определялось притупление. Дыхание жесткое, разлитые сухие хрипы.

Рентгеноскопия 20/1: справа в нижнем отделе легочного поля у нижнего полюса гильюса неравномерное затемнение со стертыми контурами. Слева изменений не обнаружено. 21/1 справа на месте притупления появилось бронхиальное дыхание и крепитация. Слева обнаружился очаг крепитирующих хрипов в межлопаточном пространстве и у нижнего угла лопатки. Анализ крови: Нб 58%, эр. 3 600 000, л. 8 650, п. 11%, с. 67%, э. 1%, лимф. 19%, мон. 2%; РОЭ 38 мм в час.

25/1 в левом легком книзу от угла лопатки дыхание приобрело бронхиальный оттенок. 27/1 в левом легком книзу от угла лопатки обнаружилось незначительное притупление перкуторного звука; справа притупление выражено более интенсивно; помимо уже бывших очагов слева появились фокусы крепитирующих хрипов в аксиллярной области.

Рентгеноскопия 27/1: правое легочное поле на всем протяжении в умеренной степени равномерно затемнено (выпот в полость плевры). На фоне затемнения, в средне-нижней части легочного поля интенсивная тень — инфильтрация легочной ткани.

28/1 пункция плевры — удалено 800 см³ серозно-геморрагического экссудата. Посев его оказался стерильным. 31/1 дыхание жесткое с обеих сторон; в нижне-заднем отделе мелкие влажные хрипы. 4/II дыхание жесткое, разлитые сухие хрипы. 9/II справа под лопаткой шум трения плевры.

Рентгеноскопия 2/II: справа в нижнем легочном поле очаговые линейные тени инфильтрации на фоне плевральных на-

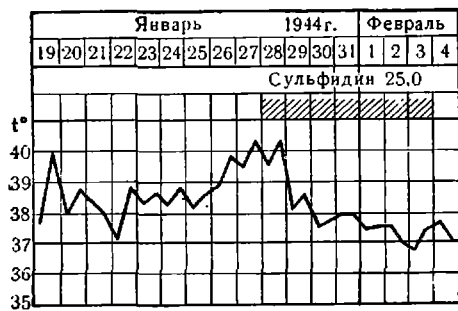


Рис. 137. Температурная кривая.

слоений. 27/II справа обильные наслоения над куполом. Ближе кзади расположен металлический осколок.

Выписан 15/III в хорошем состоянии (рис. 137).

В этом случае гомолатеральная пневмония развилась на 3-й день после ранения, а контралатеральная — примерно на 5-й. Несмотря на явные клинические признаки контралатеральной пневмонии, рентгеноскопически она не была обнаружена.

Пневмонии в большинстве случаев развивались на фоне анемии или сочетались с ней. Наиболее низкие показатели гемоглобина и эритроцитов обнаруживались у раненых при осложнении пневмонией в первые дни после ранения (влияние кровопотери), а также при поздних двусторонних пневмониях, если они развивались при наличии у раненых хронического писторакса и сепсиса.

Пневмонии у раненных в грудь часто протекали с нейтрофильным лейкоцитозом: при гомолатеральных пневмониях он наблюдался в 56,4%, при контралатеральных — в 60,0%, при двусторонних — в 62,0%. Нормальное количество лейкоцитов было обнаружено у раненных при наличии у них пневмонии в раненом легком — в 20,6%, в неповрежденном ранением — в 22,5% и при двусторонней пневмонии — в 32,0%.

С лейкопенией протекало 23,0% гомолатеральных пневмоний, 17,5% контралатеральных и 6,0% двусторонних. Если пневмония не сопровождалась лейкоцитозом, то лейкоцитарная формула все же часто обнаруживала нейтрофилез со сдвигом влево, а также анэозинофилию или эозинопению.

Моноцитопения была отмечена лишь у 30,0% раненных, в то время как при пневмонии у нераненных она наблюдается почти в 100,0%. РОЭ была ускорена у всех раненных в пределах 20—70 мм в час.

Рентгенологическая трактовка пневмоний на стороне ранения представляется сложной. В легком, сжатом гемотораксом, на фоне сплошного затемнения пневмония не распознается и может быть обнаружена только после удаления жидкости. Тени при пневмонии отличаются от теней при кровоизлиянии большей распылчатостью контуров, наклоном к прогрессированию при динамическом наблюдении, появлением, помимо основного инфильтрата (основного затемнения), добавочных очагов инфильтрации. От теней ателектаза пневмонические тени отличаются меньшей интенсивностью. Иногда в отсутствие очагов определялось усиление теней бронхиального дерева и реакция со стороны лимфатических узлов корня легкого.

Надо отметить, что рентгеноскопия не всегда подтверждала клинические данные: в 22,0% при наличии явных клинических объективных данных, говоривших за пневмонию, рентгенологическое исследование ее не обнаруживало.

Длительность течения пневмоний на стороне ранения в 37,0% была равна 10 дням, в 23,0% — 20 дням, в 20,0% — 30 днями в 20,0% не была установлена.

Длительность течения контралатеральных пневмоний до 10 дней имела место в 20,0%, до 20 дней — в 38,4%, до 30 дней — в 20,0%; не была установлена — в 21,6%.

Длительность течения двусторонних пневмоний до 10 дней отмечена в 24,6%, до 20 дней — в 27,3%, до 30 дней — в 42,6%; не была установлена — в 5,5%.

Гомолатеральные пневмонии у 85,4% раненных были очаговыми, у 12,0% — сливными; у 2,6% была обнаружена крупозная пневмония.

Контралатеральные пневмонии являлись очаговыми в 77,5%, сливными — в 22,5% и в единичных случаях носили характер крупозных.

При двустороннем поражении чаще наблюдались обоюдосторонние мелкоочаговые пневмонии, реже сливные; весьма редко в раненом легком была мелкоочаговая пневмония, а в не пораженном ранением — сливная.

Осложнение раны легкого гомолатеральной пневмонией наблюдалось на фоне гемоторакса и гемопневмоторакса в 53,0%, на фоне пиоторакса — в 18,1%. Открытый (ушитый) пневмоторакс был у 30,5% раненных. Кровоизлияние в легкое было обнаружено одновременно с пневмонией в 31,4%, переломы ребер — в 21,3%. При контралатеральных пневмониях гемоторакс на стороне ранения оказался у 41,0% раненных, пиоторакс — у 37,9%; открытый (ушитый) пневмоторакс был констатирован у 30,0% раненных, кровоизлияние в раненое легкое — у 23,7%. Наличие пиоторакса, разумеется, утяжеляло течение пневмонии; с другой стороны, и пневмония неблагоприятно влияла на течение основного процесса. Неблагоприятного влияния контралатеральной пневмонии на рассасывание гемоторакса не отмечено.

Как показывают материалы разработки историй болезни, наиболее доброкачественно протекали пневмонии, развившиеся на стороне ранения. Непосредственной причиной смерти в этих случаях пневмония служила в 5,3%. Из числа умерших, по данным аутопсий, в половине случаев отмечена мелкоочаговая диссеминированная пневмония, в другой — сливная, частью абсцедирующая.

У раненных, погибших от пневмонии, развившейся в неповрежденном легком, на секции была установлена сливная, крупноочаговая, частью абсцедирующая или гангренизирующая пневмония.

Двустороннее воспаление легких протекало наиболее тяжело и относительно часто служило непосредственной причиной смерти.

Гомолатеральные пневмонии на секционном материале составили 18,7%, контралатеральные — 22,5% и двусторонние — 58,8%.

Профилактика и лечение пневмоний

Несомненно, что быстрейший вынос с поля боя раненных в грудь и возможно раннее оказание им хирургической помощи, особенно в холодное время года, являются главным условием в борьбе за снижение заболеваемости травматической пневмонией. Это также относится к организации надлежащего ухода за ранеными в грудь, к обеспечению подходящими для них эвакуационными средствами и пр. Кроме того, необходимо принять во внимание, что в патогенезе пневмоний у раненных в грудь большую роль играют ателектазы, аспирация, нарушение бронхиальной проводимости, задержка бронхиального секрета с его бактериальной флорой — явления, обусловленные невозможностью вследствие более глубоко дышать и кашлять. Поэтому чрезвычайно важным условием является подавление болей. Это достигается применением морфина и пантопона в дозах 0,01—два-три раза в сутки в виде инъекций 1% раствора. Такие дозы, снимая боль, не подавляют полностью кашлевого рефлекса и не угнетают дыхательного центра. По вопросу о применении наркотиков у раненных в грудь существуют разногласия. Некоторые предостерегают от широкого применения наркотиков или рекомендуют даже полный отказ от них в связи с тем, что морфин подавляет дренажную функцию бронхов, прекращая их перистальтические и тонические сокращения и тем самым благоприятствуя развитию обтурационных бронхостенозов.

Однако исследования, произведенные у раненных в грудь при наличии у них гемоторакса и кровоизлияния в легкое, а также пневмонии, показывают, что жизненная емкость легких после инъекции 1 см³ 1% морфина или 2% раствора пантопона повышалась в пределах 10—15,7% (Г. И. Равич).

Можно проводить также новокаиновое паравертебральное или межреберное обезболивание или блокаду блуждающего и симпатического нерва. Из числа раненных, имевших осложнение пневмонией и находившихся в армейском районе, ваго-симпатическая блокада была произведена у 27,7%, а у стационаризованных в эвакогоспиталях ФЭП — у 8,5%. По наблюдениям Н. С. Молчанова, после начала применения ваго-симпатической блокады для борьбы с плевропульмональным шоком частота пневмоний у раненных в грудь снизилась наполовину. Раненые, имеющие возможность глубоко дышать, конечно, не нуждаются в наркотиках, но при сильных болях применять их необходимо. Раненому следует лежать на здоровом боку и часто менять положение; преодолевая боли, он должен дышать возможно глубоко и не подавлять кашля. Об этом ему обязан постоянно напоминать ухаживающий медицинский персонал.

С целью большего возбуждения дыхательного центра и углубления дыхания очень полезно применять периодические вдыхания 5% углекислоты (каждый час в течение 1—2 минут). Углекислота вводится через носовой катетер, соединенный с подушкой, наполненной смесью из 95% кислорода и 5% углекислоты.

Убедительных данных о пользе профилактического применения сульфаниламидных препаратов у раненных в грудь на материале автора найти не удалось. Имеющиеся на этот счет указания в литературе разноречивы.

Н. С. Молчанов приводит наблюдения В. С. Левита, по которым у раненных, принимавших сульфаниламидные препараты с первых дней ранения, заболеваемость пневмонией была меньше, чем у не пользовавшихся этими препаратами, а исходы более благоприятны. По отчету специализированного торако-абдоминального госпиталя среди раненных, получавших сульфидин в первые 3 дня после ранения, заболеваемость пневмонией была в 2 раза меньше, чем среди не получавших этого препарата. По материалам одного из терапевтов фронта, во время боевой операции в июне—июле все раненные в грудь, прошедшие через один из ТППГ, получали сульфидин в профилактических целях. Осложнение пневмонией возникло у 20,0% раненных в грудь, тогда как у лиц, не получавших сульфидина, во время летней боевой операции наблюдалось 17,9% осложнений пневмониями относительно вообще всех раненных в грудь на этом фронте, а не только относительно тех раненных, которые прошли через определенный ТППГ. Э. М. Гельштейн рекомендует применять сульфаниламидную профилактику всем раненым с открытым пневмотораксом с первых часов после ранения, начиная с ДМП. Рекомендуется назначать сульфидин с профилактической целью по обычной схеме — в течение 5 дней. Первые сутки: первая доза 3,0, через 2 часа — 1,0 и дальше по 1,0 каждые 4 часа. На 3-и сутки доза уменьшается до 1,0 через 6 часов. По Б. В. Ильинскому, сульфидин не предупреждает развития пневмонии, но уменьшает тяжесть ее течения. Это видно из того, что в числе получавших профилактически сульфидин летальный исход был отмечен значительно реже, чем в числе не получавших его.

В конце войны, помимо сульфидина, и в профилактических, и в лечебных целях получили применение иные сульфаниламидные препараты, количество которых особенно выросло в настоящее время.

Сульфаниламидотерапия должна применяться обязательно у всех раненных в грудь с развившейся пневмонией, но эффект она дает не всегда. Наиболее эффективна сульфаниламидотерапия в тех случаях, где ведущая роль принадлежит пневмококковой инфекции. По свидетельству многих авторов (И. М. Рыбаков, К. А. Шукарев), сульфидин эффективен при ранних пневмониях и не эффективен при поздних, протекающих на фоне сепсиса. А. В. Смирнов и другие указывают на лучшие результаты при лечении сульфидином пневмоний, развившихся в легком, не пораженном ранением. В. А. Чуканов в $\frac{3}{4}$ случаев наблюдал быстрое падение температуры при назначении сульфидина. Н. С. Молчанов пишет, что в тяжелых случаях сульфидин быстро давал эффект; А. Л. Вилковский считает его могучим средством при травматических пневмониях. По мнению К. А. Шукарева, сульфамидная терапия наиболее эффективна в тех случаях, где инфекционный фактор является ведущим. В тех же случаях, где главную роль в генезе пневмонии играет нарушение циркуляции в бронхиальном дренаже, эффект от сульфамидных препаратов невелик.

По личным наблюдениям, положительный эффект от сульфидинотерапии у раненных, имевших пневмонию, был получен в 62,0%, причем это относится к применению сульфидина главным образом при ранних пневмониях; при поздних же пневмониях хороший результат был получен лишь в половине случаев. Наибольшая эффективность наблюдалась при лечении пневмоний, локализовавшихся на стороне, не травмированной ранением (70,6%); наименьший успех (51,9%) был получен при лечении двусторонних пневмоний. По материалам разработки истории болезни, при ранних и поздних пневмониях, осложнявших ранения грудной клетки, положительный результат был получен в 44,0%. Сульфидин, как правило,

назначался рег ос по обычной схеме (первые сутки 7,0, 2-е — 6,0, 3 — 4-е — 4,0, 5-е — 2,0, всего 23,0). Имеются указания (Г. В. Бабаханов, С. А. Файнштейн, М. С. Письменный), что внутримышечное введение сульфидина также дает положительный эффект. В некоторых госпиталях широко применялось внутривенное введение по методу Р. Е. Братковского (16% раствор в количестве 30 см³). Употребляли также 10% раствор в соединении с уротропином и спиртом и малоконцентрированный раствор по Н. И. Лепорскому. Однако, как единодушно устанавливают опубликованные в литературе наблюдения, внутривенное введение сульфидина отнюдь не всегда дает хорошие результаты. М. Я. Арьев при таком методе введения препарата не получил того эффекта, который достигается при введении рег ос. М. С. Вовси высказался против внутривенного введения сульфидина при пневмонии, так как при таком методе введения лихорадочный период оказался более продолжительным, чем при назначении рег ос, и исходы хуже.

Резюмируя все сказанное выше, необходимо отметить, что опыт лечения пневмоний у раненных в грудь, полученный во время Великой Отечественной войны, свидетельствует о положительном эффекте применения сульфидина в большинстве случаев пневмоний, осложняющих ранения груди. Сульфидин надо обязательно применять во всех случаях пневмоний, а также при подозрении на пневмонию. Назначать его необходимо возможно раньше в достаточных дозах. При отсутствии эффекта в течение 3 дней дальнейшее его применение бесполезно. Как уже указано, сульфидин может быть заменен другими сульфаниламидными препаратами; некоторые из этих препаратов активнее сульфидина и лучше переносятся больными.

Действенным средством терапии является пенициллин. Он назначается в сочетании с сульфаниламидными препаратами или независимо от них, предпочтительно в виде внутримышечных инъекций в дозах 400 000—600 000 единиц в сутки, по 50 000—100 000 единиц через 3 часа в течение круглых суток. На курс лечения требуется 3—5 млн. единиц. Во многих случаях пенициллин дает быстрый и очевидный эффект, и поэтому его применение столь же показано, как сульфаниламидная терапия. Симптоматическая терапия имеет целью главным образом устранение болевого фактора, препятствующего кашлевому и дыхательным движениям. С этой целью назначаются, как было отмечено выше, наркотики в дозах, успокаивающих боль (инъекции морфина или 1% пантопона два-три раза по 1 см³ или введение рег ос кодеина, дионина, пантопона по 0,015—0,02 три раза в день). Для разжижения мокроты и облегчения ее выведения на непродолжительное время дают отхаркивающие.

Большое значение для течения и исхода пневмонии имеет состояние сердечно-сосудистой системы. В зависимости от показаний, применяются инъекции камфорного масла и кофеина, а также внутривенное вливание раствора глюкозы; особенно целесообразны инъекции камфоры. В тяжелых случаях показана кислородная терапия.

Необходимо стараться поднять реактивность организма раненого, для чего надо обеспечить его полноценным и легкоусвояемым питанием и витаминами, главным образом С и А, а также витаминизированным подслащенным питьем (натуральные фруктовые соки).

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДИ

В литературе нет обстоятельных работ, посвященных закрытым повреждениям груди на войне. Журнальные статьи, появившиеся в печати в довоенное время и в период Великой Отечественной войны, затрагивают только отдельные стороны этой проблемы, а монография С. М. Тиходеева (1946) посвящена закрытым повреждениям легких в рентгенологическом освещении. Обобщающих же работ по закрытым повреждениям груди на войне не имеется.

Закрытые повреждения груди имели место, конечно, и в предшествовавшие войны, но, ввиду относительной малочисленности, не составляли предмета специального внимания ни в организационном, ни в лечебном отношении.

Во время Великой Отечественной войны в связи с возросшим значением и применением огня артиллерии и авиации, кроме механических закрытых травм груди, сходных с повреждениями мирного времени, появилась достаточно многочисленная группа своеобразных закрытых повреждений груди, которые если и отмечались в прошлых войнах, то как исключение.

Речь идет о повреждениях груди от взрывной волны, возникающей в результате разрыва артиллерийского снаряда, авиабомбы и пр.

Экспериментально доказано, что от взрывной волны страдают главным образом органы, содержащие воздух или газы. Легкие как наиболее обширный воздухоносодержащий орган поражаются чаще других органов.

По этой причине повреждения от взрывной волны в Великой Отечественной войне заняли первое место среди боевых закрытых травм груди (58,5 %).

Классификация

Большинство авторов делит закрытые повреждения груди на ушибы и сотрясения. Некоторые выделяют в отдельную группу сдавление грудной клетки. Н. Н. Щеголев, а затем П. И. Тихов делят закрытые травмы на ушибы и сотрясения, причем различают ушиб простой, когда повреждаются только ткани грудной стенки, и осложненный, сопровождающийся повреждением внутригрудных органов. Т. И. Глинер делит закрытые травмы груди на ушибы и сдавление грудной клетки, повреждения костного скелета без повреждения органов грудной клетки и повреждения органов грудной клетки. *Commotio thoracis* большинство авторов связывает с определенным этиологическим фактором (резкий и сильный удар в грудь), способным вызвать тяжелую общую картину при отсутствии сколько-нибудь серьезных повреждений со стороны внутренних органов и, как правило, при целостности скелета грудной клетки.

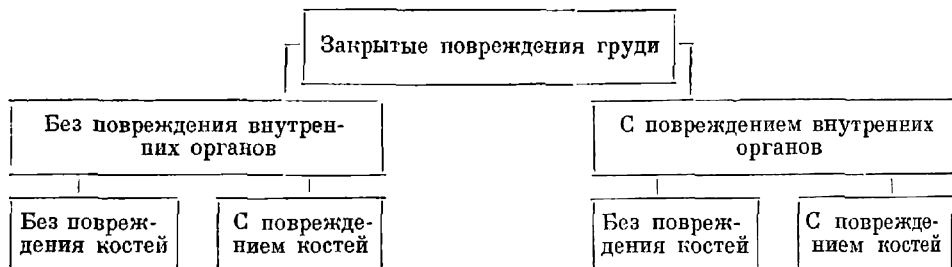
Под ушибом груди также понимается приложение силы к грудной клетке, без нарушения целостности наружных покровов. Ушиб с поврежде-

нием внутренних органов наступает в результате приложения значительной силы, действующей в одних случаях медленно, в других — внезапно. Таким образом, различие между ушибом груди и ее сотрясанием применительно к отдельным случаям закрытых повреждений груди в отношении этиологии теряет свое значение. Различие в клинической картине между ушибом и сотрясанием также является относительным. Не при всех видах сотрясения груди при общих тяжелых клинических явлениях отсутствуют патологические изменения в органах грудной клетки. Повреждения от взрывной волны нередко дают картину сотрясения груди, сопровождающегося значительным кровоизлиянием в легочную ткань. Поэтому деление закрытых повреждений груди на *commotio* и *contusio thoracis* ни этиологически, ни клинически не оправдано. Выделение сдавления груди (*compressio thoracis*) в отдельную самостоятельную группу также не представляется целесообразным. Под компрессией понимают особый вид закрытой травмы груди, когда последняя сдавливается между двумя неподатливыми предметами (сжатие между буферами вагонов, придавливание груди к земле колесами экипажа и т. д.). Сдавление груди может совершаться медленно или внезапно. Происходящие при этом патологоанатомические изменения в тканях грудной клетки и в органах грудной полости одинаково возможны во многих случаях и при обычном ушибе груди, не имеющем ничего общего с механизмом сдавления. Поэтому выделение сдавления груди в самостоятельную группу по этиологическому или патологоанатомическому признаку не имеет практического значения, так как не обязывает лечащего врача к какой-нибудь особой линии поведения в этих случаях. Поведение лечащего врача при закрытых повреждениях груди, особенно в военнополовой обстановке, диктуется не отвлеченными и сложными классификационными схемами, а конкретным состоянием пострадавшего, зависящим от характера и объема причиненных травмой патологоанатомических изменений в грудной клетке и в заключенных в ней органах.

Поэтому условное деление закрытых повреждений на ушибы, контузии и компрессии является малопримемой схемой, не способной ориентировать лечащего врача на передовых этапах эвакуации в правильном понимании и надлежащей оценке отдельных симптомов тяжелого повреждения груди, а стало быть, и в правильном решении вопроса о характере и объеме неотложной помощи.

Схема классификации закрытых повреждений груди, основанная на опыте Великой Отечественной войны, проста и может ориентировать лечащего врача в практическом отношении. Классификация эта предусматривает деление всех закрытых травм груди на повреждения груди с нарушением внутренних органов и повреждения груди без их нарушения, причем каждая из этих групп в свою очередь делится на две группы: с повреждением костей и без их повреждения.

Приводим эту схему.



Общие статистические данные

Большинство закрытых повреждений груди за период Великой Отечественной войны было нанесено в военно-полевой обстановке. Об этом можно судить по распределению закрытых повреждений груди по первому лечебному учреждению, куда были доставлены пострадавшие. Около 65,0% всех пострадавших поступает в лечебные учреждения войскового района и 82,5% — в лечебные учреждения войскового и армейского районов, взятых вместе.

Чем ближе к линии фронта, тем больше среди боевых повреждений встречается закрытых травм, связанных с непосредственной боевой деятельностью противника (повреждения от взрывной волны и ушибы осколками). Среди боевых закрытых травм груди преобладают повреждения от взрывной волны: они составляют 58,5% всех закрытых повреждений. Если учесть, что известная часть ушибов осколками снарядов и авиабомб сопровождается в той или иной мере одновременным воздействием взрывной волны, то общее количество повреждений, прямо или косвенно связанных с действием взрывной волны, составит около $\frac{2}{3}$ всех закрытых повреждений груди.

В 34,6% всех случаев закрытые повреждения груди имели место одновременно с повреждениями других областей тела.

На первом месте среди них стоят повреждения головы и шеи (10,9% к числу сопутствующих повреждений), на втором месте — верхние конечности (9,4%), на третьем — нижние (7,3%). Такое распределение объясняется преобладанием среди закрытых повреждений груди травм, связанных со взрывами, которые, как правило, сопровождаются падением пострадавшего. Этим также объясняется несколько большее число сопутствующих повреждений верхних конечностей по сравнению с повреждениями нижних конечностей.

Распределение закрытых повреждений груди представлено в табл. 39.

Т а б л и ц а 39

Распределение закрытых повреждений груди по характеру повреждения (в процентах)

Закрытые повреждения груди		
Без повреждения внутренних органов	Без повреждения костей	41,2
	С повреждением костей	25,4
С повреждением внутренних органов	Без повреждения костей	18,7
	С повреждением костей	14,7
Всего...		100,0

Условия военно-полевой обстановки определяют необходимость широкой госпитализации пострадавших с закрытыми, даже нетяжелыми по-

вреждениями груди, вследствие чего по сравнению с общим количеством закрытых травм груди количество травм, сопровождающихся повреждением органов грудной полости, оказывается относительно небольшим (33,4%). Это обстоятельство накладывает свой отпечаток также и на исходы закрытых повреждений груди. Большинство пострадавших с закрытыми повреждениями (94,1%) выздоровело.

Если принять летальность при всех закрытых повреждениях груди за 100, то на закрытые травмы с повреждением внутренних органов приходится 85, без повреждения внутренних органов — 15.

Патологическая анатомия

Изучение макро- и микроскопических препаратов легких и плевры у погибших при различных закрытых повреждениях груди во время Великой Отечественной войны (препараты ВММ Вооруженных Сил СССР), равно как и данные экспериментальных исследований, предпринятых за



Рис. 138. Гистотопографический срез. Крупный очаг кровоизлияния в легочную ткань (справа книзу). Препарат ВММ № 483.

последние годы (С. М. Тиходеев, А. Лежава и др.), расширяют представление о характере и степени кровоизлияний в легких от взрывной волны и при других закрытых травмах, наносимых в военно-полевой обстановке.

Чаще всего кровоизлияния и разрывы легкого при воздушных контузиях и травмах встречаются в нижних долях легких. Кровоизлияния эти обычно располагались все же по ходу ребер.

Многообразие наблюдавшихся изменений в легочной паренхиме схематически может быть подразделено на четыре группы. К первой группе относятся мелкие кровоизлияния, находящиеся преимущественно на поверхности легких; ко второй — очаговые кровоизлияния в паренхиму легкого (рис. 138); к третьей — обширные кровоизлияния, занимающие целую долю легкого (гепатизация) (рис. 139); к четвертой — различные по величине разрушения легочной ткани, которые нередко сопровождаются разрывом крупных сосудов и бронхов (рис. 140). Разры-

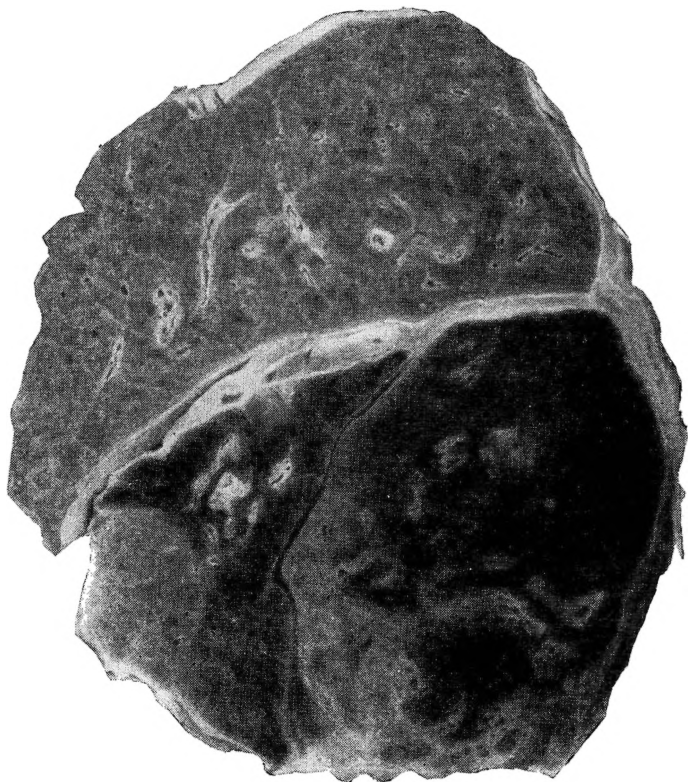
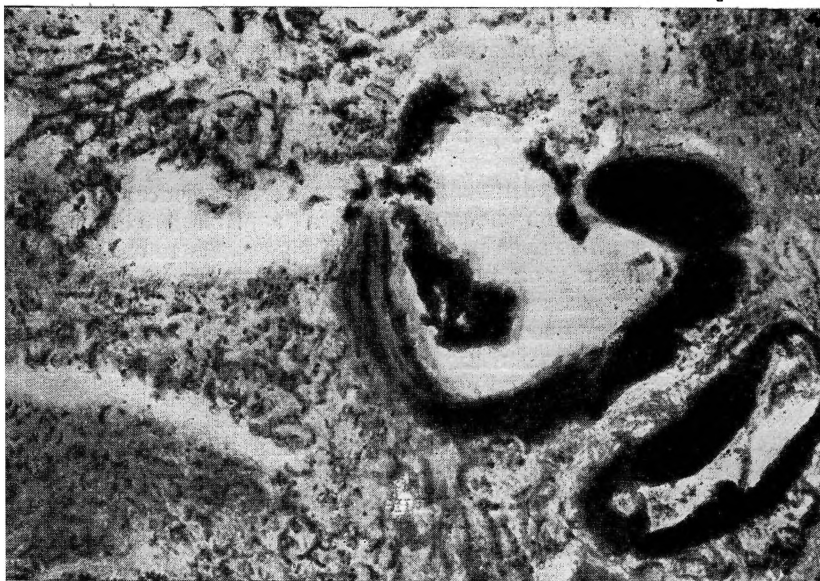


Рис. 139. Гепатизация легкого. Препарат ВММ № 2158.



140. Разрыв стенки сосуда и кровоизлияние в легочную ткань. Окраска по ван Гизону и Вейгерту. Препарат ВММ № 5161 (лупа).

вам сосудов иногда сопутствует образование небольших полостей в паренхиме легкого с инфильтрацией кровью по окружности полости, в которой содержатся остатки паренхимы.

При больших кровотечениях излившаяся кровь аспирируется бронхами; в отдельных же случаях наблюдалась картина глубокой аспирации крови, вплоть до альвеол.

Наряду с кровоизлиянием в легочные альвеолы, где обычно обнаруживается кровь, излившаяся из разорванных капилляров межальвеолярных перегородок, можно видеть более или менее обширные кровоизлияния и по ходу крупных и мелких сосудов и бронхов. Кроме разрывов альвеолярных перегородок (рис. 141) с кровоизлияниями в альвеолы, в случаях небольших повреждений легкого можно видеть (рис. 142) отдельные спавшиеся участки, чередующиеся с эмфизематозными.

С. М. Тиходеев экспериментально подтвердил правильность предположения (Т. Е. Сегалов) об особых условиях, в которых находятся легкие как воздухосодержащие органы, вследствие чего они наиболее подвержены разрушительному действию внезапного повышения атмосферного давления. Избирательная повреждаемость этого органа объясняется особенностями его строения. По данным А. Лежавы, кровеносные сосуды вообще сильно подвержены воздействию воздушной волны, а легочная паренхима при ее незначительной массе и большом объеме, состоящая из необычайно большого количества легко повреждаемых трубок и перепонок, пронизанных густой сетью капилляров, содержащих большее количество крови по сравнению с другими органами, тем более травмируется от действия воздушной волны. При этом имеет существенное значение то обстоятельство, что воздух и кровь, раздельно заключенные в трубки, испытывают воздействие удара воздушной волны одновременно (А. Лежава). На вскрытии подопытных животных, подвергшихся воздействию взрывной волны, С. М. Тиходеев обнаружил кровоизлияние в различные органы, но в первую очередь в легочную паренхиму. Так, например, в головном мозгу кровоизлияния были обнаружены в 4,8% случаев, в желудке — в 33,4%, в кишечнике — в 14,3%, в печени — в 9,5%, в сердце и сердечной сумке — в 28,5%, в легких — в 96,2%.

Кровоизлияние в месте приложения травмы (подкожная клетчатка) встречалось только в 52,5% всех случаев, т. е. в значительно меньшем количестве, чем в легких.

И. С. Беритов экспериментально показал, что та часть легких, которая остается неповрежденной после действия взрывной волны, неизменно оказывается более или менее расширенной в результате сильного и необратимого растяжения альвеол, вследствие усиленного дыхания, наступающего в связи с выключением значительной части легких. При гистологическом исследовании периферических частей легких, содержащих воздух, обнаруживается, что альвеолы и альвеолярные, а также респираторные ходы значительно расширены.

Появление ателектатических участков легкого обязано своим происхождением резорбции воздуха на почве закупорки отдельных мелких бронхов сгустками крови.

Закрытые повреждения груди нередко сопровождаются гемотораксом и подкожной эмфиземой. Гемоторакс при закрытых повреждениях груди может быть в результате повреждения межреберных сосудов и при целости висцеральной плевры. Надо полагать, что эти случаи не так уже редки. По данным разработки историй болезни раненых в Великую Отечественную войну, в значительном числе случаев гемоторакс не сопровождался под-



Рис. 141. Разрыв эластического каркаса. Окраска по Вейгерту. Препарат ВММ № 577 (объектив ВОВП 10; окуляр 15).

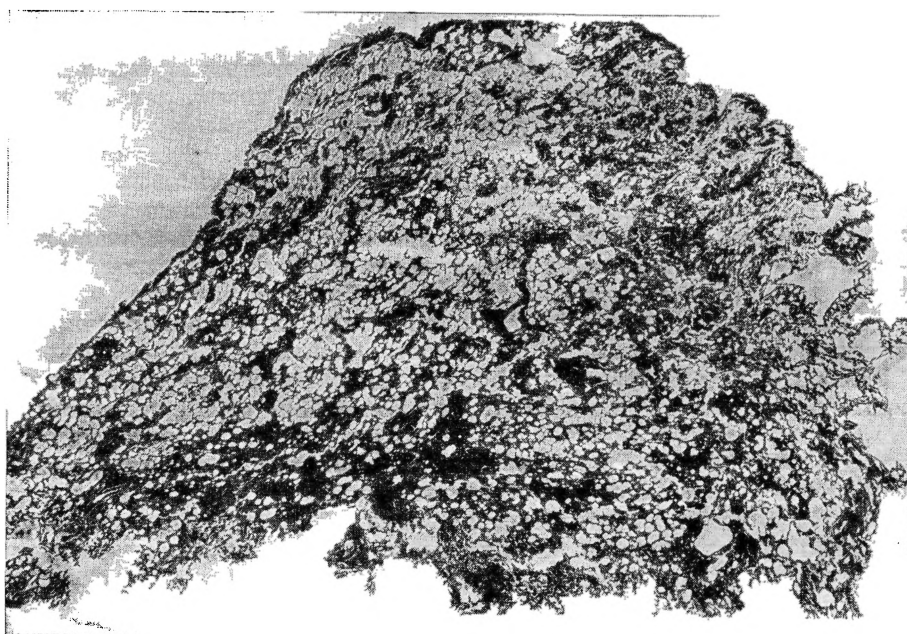


Рис. 142. Гистотопографический срез. Многочисленные мелкие кровоизлияния, ателектазы и участки эмфиземы. Окраска гематоксилин-эозином. Препарат ВММ № 577.

кожной эмфиземой, кровохарканием, пневмотораксом и другими признаками повреждения легких.

Что касается подкожной эмфиземы, то чаще всего она сочетается с пневмотораксом. Отсутствие пневмоторакса при наличии подкожной эмфиземы, что нередко наблюдается в клинике, является чаще всего результатом быстрого рассасывания воздуха в плевральной полости. Нередко вследствие диагностических трудностей даже при наличии возможности рентгенологического исследования пневмоторакс не распознается.

Практически следует считать, что подкожная эмфизема при закрытых повреждениях груди сопровождается в большей или меньшей степени явлениями пневмоторакса. Исключение составляет интерстициальная эмфизема. Последняя связана с повреждением легочной паренхимы в глубине, когда воздух по интерстициальной ткани, периартериальной и перибронхиальной клетчатке проникает в средостение, а затем появляется под кожей у основания шеи и на туловище.

Контузионные кровоизлияния в легкие и в плевральную полость могут осложняться пневмонией, абсцессом, гангреной легкого, а также экссудативным плевритом. Есть основание полагать, что возможность инфицирования гемоторакса или кровоизлияния в легком за счет бронхов при закрытых повреждениях ограничена. По данным разработки историй болезни, нагноившийся гемоторакс наблюдался в 2,7% случаев.

Патогенез закрытого повреждения легких

До начала второй мировой войны в медицинской литературе господствовала теория механизма разрыва легких при закрытых повреждениях груди, которую дал Госселен в своей монографии (1847). Согласно этой теории, в момент удара в грудь больной инстинктивно закрывает голосовую щель, чтобы удержать воздух в легких и создать в них такую прочность, которая позволила бы им удержать ребра от чрезмерного вдавления или перелома. Если грудная клетка не в состоянии противостоять внешнему насилию, то, вследствие закрытия голосовой щели, легкое разрывается наподобие растянутого газом перепончатого пузыря, сдавленного какой-либо тяжестью.

Справедливость такого объяснения механизма повреждения легких якобы подтверждалась опытами Куртуа и Буйи. Первый вынимал из трупа патологически не измененные легкие, сдавливал их с большой силой, но не получал при этом разрывов, затем надувал те же легкие воздухом, перевязывал трахею, ударял по ним с такой же силой и получал при этом обширные разрывы. Буйи повторил тот же эксперимент на трупе и получил разрывы легких. Эта гипотеза, хотя ее нельзя признать научно обоснованной, почти безраздельно господствовала в медицинской литературе, вплоть до последнего времени, когда С. М. Тиходеев (1939—1941), подвергая собаке действию взрывной волны, доказал, что у собак с предварительно произведенной трахеотомией наступали кровоизлияния в легкие так же часто, как и у контрольных (без трахеотомии).

Вопрос о механизме повреждения легких при закрытых повреждениях груди стал чрезвычайно актуальным во время Великой Отечественной войны в связи с возрастанием количества закрытых повреждений от взрывной волны. Для уяснения механизма взрывных повреждений груди надлежит несколько остановиться на природе взрыва.

Взрывная волна, как известно, представляет собой мгновенный напор возросшего давления, за которым следует фаза присасывания (фаза отри-

пательного давления). Общая продолжительность действия волны зависит от расстояния данной точки от места взрыва и веса заряда. Так, например, на расстоянии 9 м от места взрыва заряда в 35 кг положительная фаза давления длится 0,005 секунды, отрицательная — 0,030 секунды.

Давление волны, максимальное в месте взрыва, быстро понижается по мере удаления от него. Поэтому человек, находясь на расстоянии 5 м от места взрыва, испытывает давление, равное нескольким атмосферам, в то время как на расстоянии 30 м он будет испытывать совершенно незначительное давление волны, повреждающим действием которого практически можно пренебречь.

По вычислениям Г. В. Гершуни, Н. Ю. Алексеенко и др., силы, действующие на человеческий организм, возникающие в результате разрыва бомбы весом в 50 кг на расстоянии до 2 м, настолько велики, что могут вызвать полное расчленение человеческого тела с отбрасыванием отдельных частей его на большие расстояния.

Фаза отрицательного давления всегда значительно слабее, чем фаза положительного, и никогда не бывает больше 3 кг на 1 см². Величина фаз давления и присасывания при прочих равных условиях прямо пропорциональна количеству взрывчатого вещества: чем больше количество последнего, тем выше величина каждой фазы.

С другой стороны, если данное положительное давление вызвано данным количеством взрывчатого вещества на данном расстоянии, то для того, чтобы получить такое же давление на двойном расстоянии, требуется взрывчатого вещества не в 2, а в 8 раз больше.

В воде как более плотной среде давление взрывной волны падает медленнее, поэтому волна давления, вызванная взрывом глубинной бомбы, может вызвать повреждения на большем расстоянии, чем в воздухе.

В связи с актуальностью проблемы закрытых повреждений груди от взрывной волны был проведен ряд экспериментов по изучению вредного действия взрывной волны на человеческий организм.

Наиболее широко эксперименты над животными в этом направлении были поставлены С. М. Тиходеевым в 1938 г. и Цукерманом в 1939 г.

В широко поставленной серии экспериментов С. М. Тиходеев подвергал собак воздушной контузии и изучал влияние взрывной волны на внутренние органы. На вскрытии подопытных животных обнаруживалось кровоизлияние различных степеней во всех органах и в первую очередь в легких.

На основе литературных и экспериментальных данных С. М. Тиходеев предлагает свою гипотезу, согласно которой механический удар воздушной волны при взрыве вызывает внезапное сдавление грудной клетки и заключенных в ней легких, причем ребра играют роль рычагов. В результате возникают разрывы в легочной паренхиме и плевре, при этом разница в эластичности альвеолярной ткани, с одной стороны, и неподатливого бронхиально-сосудистого пучка — с другой, способствует возникновению кровоизлияний в легких.

В пользу механического действия травмы от взрывной волны говорит также то обстоятельство, что наиболее крупные кровоизлияния находили всегда на пораженной стороне.

Известны три возможные объяснения механизма повреждения легких взрывной волной.

Во-первых, повреждения могут быть вызваны понижением внутриальвеолярного давления в результате воздействия присасывающей волны, действующей через дыхательные органы.

Во-вторых, повреждения могут быть вызваны внезапным увеличением атмосферного давления, которое передается непосредственно воздуху в альвеолах, вызывая тем самым перерастяжение их стенок с последующим разрывом.

В-третьих, повреждения могут быть вызваны ударной волной положительного давления на грудную стенку.

Ударная воздушная волна при встрече с твердым или жидким телом ударяет его слоем сжатого воздуха, вызывая в нем кратковременную деформацию, которая распространяется в теле, как упругая волна сжатия и расширения.

Правильность такой точки зрения подтверждается экспериментами С. М. Тиходеева, который наблюдал у подопытных животных наиболее массивные кровоизлияния на пораженной стороне, а также наличие темных полос геморагии на легком соответственно ходу ребер. У многих животных были найдены разрывы висцеральной плевры, отрывы отдельных долей или даже целого легкого. Все это дало основание С. М. Тиходееву прийти к выводу о механическом характере повреждений легкого и плевры от взрывной волны. В настоящее время эта точка зрения разделяется большинством авторов.

Вместе с тем нельзя отрицать значения и отрицательной фазы взрывной волны в появлении патологоанатомических изменений в легких. Латнер (по С. М. Тиходееву) подвергал мышей действию резко пониженного давления и получал при этом кровоизлияния в легкие.

Нечто противоположное пытался доказать своими опытами Ионг, утверждая, что волна сжатия, распространяясь от центра взрыва, действует одновременно на все участки тела, а также на воздушные пути дыхательной системы.

Наиболее убедительным возражением против мнения Ионга, согласно которому повышение атмосферного давления передавалось непосредственно воздуху в альвеолах через дыхательные пути, могут служить результаты опытов над животными, помещенными в специально оборудованные ящики с таким расчетом, что не защищенной от действия взрывной волны оставалась только голова. Ящики помещались на такое расстояние от места взрыва, которое обычно являлось гибельным для животного и в первую очередь в результате тяжелого повреждения легких. Между тем животные, у которых действию взрывной волны была подвержена только голова, никаких повреждений не получали и через час после опыта уже принимали пищу.

Убедительным аргументом может служить также то обстоятельство, что одновременно с легкими нередко повреждаются и органы брюшной полости. Э. Андроникашвили экспериментально установил, что ударная воздушная волна в эластических трубках, какими являются трахея, бронхи и их разветвления, распространяется с чрезвычайно выраженным заглушением.

Таким образом, представляется наиболее вероятным, что взрывная волна действует на органы человеческого тела главным образом в фазе положительного давления, ударяя слоем сжатого воздуха, вызывающим в организме кратковременную волну деформации. Имеет большое значение также действие взрывной волны в ее отрицательной фазе, но опытами на животных и наблюдениями над людьми совершенно опровергается возможность передачи внезапного повышения атмосферного давления непосредственно воздуху в альвеолах через дыхательные пути.

Закрытые травмы груди без повреждения внутренних органов

Клиническая картина закрытых повреждений груди без повреждения внутренних органов довольно ясна и распознается обычно по местным изменениям. Болезненность при ощупывании у места приложения травмы и следы подкожного кровоизлияния там же при соответствующем анамнезе не оставляют сомнений в диагнозе. В случаях, осложненных переломом костей грудной стенки, субъективные проявления повреждений костей становятся доминирующими в клинической картине этого вида повреждений.

Анализ сроков лечения закрытых повреждений груди без повреждений внутренних органов (табл. 40) дает известное представление о силе травмы и объеме причиненных ею патологоанатомических изменений.

Таблица 40

Распределение закрытых повреждений груди без повреждений внутренних органов по срокам лечения (в процентах)

Характер повреждений	Сроки лечения					Итого
	до 7 дней	до 15 дней	до 30 дней	от 1 до 2 месяцев	свыше 2 месяцев	
С повреждением костей . .	1,7	3,0	16,3	60,7	18,3	100,0
Без повреждения костей	11,8	26,0	31,6	24,2	6,4	100,0
Всего . . .	8,0	17,3	24,7	38,1	11,9	100,0

У 4,7% всех больных, относящихся к группе с повреждением костей, а по группе без повреждения костей у 37,8% срок лечения не превышал 15 дней.

Закрытые травмы груди без повреждения внутренних органов и костей грудной клетки. Эти травмы составляют наиболее многочисленную группу закрытых повреждений груди (41,2%).

Столь высокий процент больных этой группы находит свое объяснение в условиях военно-полевой обстановки, обуславливающей необходимость госпитализации и таких пострадавших, которые в условиях мирного времени, как правило, подлежали бы амбулаторному лечению.

Лечение закрытых травм груди без повреждения внутренних органов и костей грудной клетки сводилось главным образом к покою и даче наркотиков в остром периоде. В подавляющем большинстве случаев (82,4%) даже не было необходимости в наложении марлевой повязки.

Течение повреждений этого вида гладкое. В 93,4% всех случаев повреждения груди без нарушения внутренних органов и костей грудной клетки не имелось осложнений. У 69,4% больных этой группы сроки лечения не превышали одного месяца.

Закрытые травмы груди без повреждения внутренних органов с переломом костей грудной клетки. Из общего числа закрытых травм груди без повреждения внутренних органов переломы костей грудной клетки составляют 38,0%.

Среди переломов костей грудной клетки в этой группе (табл. 41) преобладают переломы ключицы (49,9%) и лопатки (8,9%) в отличие от

переломов костей грудной стенки среди закрытых травм груди с повреждением внутренних органов (соответственно 10,5 и 2,2%).

Таблица 41

Распределение закрытых переломов костей грудной клетки по группам с повреждением и без повреждения внутренних органов (в процентах)

Характер повреждений	Переломы								Всего
	I—2 ребер	многих ребер	лопатки	грудины	ключицы	лопатки и ребер	ключицы и ребер	ключицы и лопатки	
Без повреждения внутренних органов	31,8	5,0	8,9	0,4	49,9	0,4	1,6	2,0	100,0
С повреждением внутренних органов	53,5	28,5	2,2	0,7	10,5	—	2,2	2,4	100,0

Такое распределение переломов среди указанных групп объясняется отсутствием патогенетической связи между переломами ключицы или лопатки и повреждением внутренних органов, которое, как правило, зависит от ушиба грудной стенки, а не от ранения внутренних органов отломками сломанной ключицы или лопатки, как это часто имеет место при переломах ребер. По этой причине переломы ребер среди закрытых травм груди без повреждений внутренних органов встречаются реже (более чем в 2 раза — 36,8 и 82,0%), а переломы ключицы и лопатки, наоборот, в несколько раз чаще, чем среди закрытых повреждений груди с повреждением внутренних органов.

Переломы ребер составляют 36,8% всех наблюдавшихся переломов костей при закрытых повреждениях груди без повреждения внутренних органов; из них с повреждением нескольких ребер 5,0%.

Как показывают материалы разработки истории болезни наиболее часто подвергались перелому VI—IX ребра (56,0%).

Переломы I ребра встречаются крайне редко, что объясняется особенностями его анатомического расположения, благодаря чему оно защищено от внешнего насилия в большей мере, чем любое другое ребро. В этом заключается также опасность перелома I ребра. Известны наблюдения (по С. И. Попову), когда больной погиб через 1½ месяца после травмы от кровотечения и на секции был найден дефект подключичной артерии, причиненный давившим на нее косым отломком I ребра. Все они были распознаны на вскрытии.

Диагностика перелома I ребра представляет известные трудности. Скудные клинические данные при этом виде перелома связаны с малой подвижностью I ребра при акте дыхания. Если при обычных переломах ребер боли при дыхательных движениях на месте перелома являются ведущим клиническим признаком, то при переломах I ребра этот признак, как правило, отсутствует.

Из клинических приемов распознавания переломов I ребра заслуживают внимания предложения И. С. Фридлянда и С. И. Ризваша.

Прием И. С. Фридлянда заключается в следующем. Если сдавить грудную клетку в передне-заднем направлении, положив одну руку на рукоятку грудины, а другую — на область VII шейного и I—II грудного позвонка, то больной испытывает при этом боль в области перелома.

С. И. Ризваш предложил свой прием для диагностики переломов I ребра, особенно изолированного. Больному предлагают запрокинуть голову и повернуть шею в противоположную сторону. При этом напрягаются передняя и средняя лестничная мышцы,

которые, как известно, прикрепляются одним своим концом к поперечным отросткам шейных позвонков, а другим — к передней поверхности I ребра. Смещение отломков, если имеется перелом ребра, вызванное натяжением лестничных мышц, должно вызвать боль.

По материалам разработки историй болезни, не было ни одного случая изолированного перелома I ребра. По материалам разработки карт секций, относящихся к закрытым боевым повреждениям груди, найдено 7 случаев перелома I ребра, сочетанного с переломом других ребер. Все они были распознаны на вскрытии.

Лечение переломов при закрытых повреждениях груди в большинстве случаев ограничивалось наложением фиксирующей марлевой повязки.

При переломах ребер подавляется дыхательная функция, что обусловлено: 1) болью (надкостница и плевра), 2) выключением дыхательных движений, которое совершается рефлекторным путем по типу центрального рефлекторного выключения пораженного органа, и 3) вынужденной позой больного (сгибание в больную сторону), при которой еще больше сдавливается спавшееся легкое. Взаимодействие этих трех факторов создает условия для обструктивного коллапса легкого, который лежит в основе одного из наблюдающихся осложнений при переломах ребер — травматической пневмонии.

Исходя из этого, ряд авторов отказался от применения каких-либо повязок при переломах ребер, предложив взамен их блокаду чувствительных нервных проводников на месте перелома.

По материалам разработки историй болезни, травматическая пневмония при переломах ребер без повреждения внутренних органов встречалась только в 1,3% случаев.

Закрытые переломы ребер при отсутствии повреждений внутренних органов протекают весьма благоприятно.

Переломы грудины относятся к группе крайне редких повреждений мирного времени. Духанин на 6 494 перелома наблюдал этот перелом только один раз. В русской литературе опубликовано 9 работ, в которых сообщается о 19 переломах грудины.

По данным разработки историй болезни, перелом грудины наблюдался в 0,4% всех случаев переломов костей грудной клетки при закрытых повреждениях груди без повреждения внутренних органов.

Принято делить переломы грудины на прямые, не прямые и обусловленные сокращением мышц.

В одном наблюдении имелся редкий вид двойного перелома грудины (препарат ВММ № 3367-13).

С., 29 лет, пострадал во время взрыва катера, наткнувшегося на мину.

При объективном исследовании отмечалась выпуклость на месте соединения тела грудины слева с первыми ребрами, болезненность при пальпации, а также резкая боль при сдавливании грудной клетки в III и IV ребре слева.

На рентгенограмме грудной клетки определялся перелом в области верхней трети груди (дистальный отломок смещен кзади) и перелом нижнего отдела грудины без заметного смещения отломков.

Лечение консервативное. Через 40 дней у больного прощупывалась костная мозоль в верхней трети грудной кости, а через 65 дней после поступления он выписан в хорошем состоянии.

Клиника изолированного перелома грудины при отсутствии смещения отломков довольно скудна и сводится преимущественно к локальной болезненности при вдохе и кашлевых толчках. Диагностика таких переломов затруднительна, и чаще всего они выявляются при рентгенографии.

При полных переломах со смещением отломков, как это имело место в приведенном случае, клиническая картина значительно ярче. Больные,

как правило, четко ориентируются в своих жалобах и безошибочно указывают на болезненное место в области грудины при дыхательных движениях. При пальпации оно оказывается весьма болезненным; здесь же прощупывается дистальный отломок.

Прогноз при изолированных повреждениях грудины вполне благоприятен. Если перелом не осложнен гемотораксом или значительным кровоизлиянием в легочную паренхиму, течение его, как правило, заканчивается благополучно через 3—4 недели. Из осложнений при переломах грудины наблюдаются ретростеральная гематома и передний гнойный медиастинит.

Лечение переломов грудины без смещения отломков строго консервативное (тугая фиксирующая липкопластырная повязка). При переломах со смещением отломков репонируют последние сильным оттягиванием плеч с одновременным надавливанием на выступающий отломок, стараясь придать ему правильное положение. Можно попытаться репонировать отломки с помощью глоссоновой петли в положении больного лежа на плотной широкой подушке, подложенной сзади под грудную клетку. Если репозиция не удастся, следует прибегнуть к оперативному вмешательству.

Переломы лопатки, благодаря мощному слою мышц, которыми она защищена с обеих сторон, в мирное время наблюдаются редко: по В. В. Гориневской, они встречаются в 0,9%, а по В. Д. Чаклину, в 0,7% всех переломов костей. На войне переломы лопатки имеют место значительно чаще. По данным Великой Отечественной войны, они составляли 8,9% всех переломов костей грудной клетки при закрытых травмах груди без повреждения внутренних органов.

Практически можно выделить следующие группы переломов: 1) тела лопатки, 2) нижнего угла лопатки, 3) верхнего угла лопатки, 4) ости лопатки, 5) акромиального отростка, 6) клювовидного отростка, 7) шейки лопатки, 8) суставной впадины.

По данным Великой Отечественной войны, переломы тела лопатки встречались в 27,3%, ости лопатки — в 22,8%, суставной впадины — в 13,6%, остальные виды переломов — в 36,3%.

Диагностика перелома лопатки сравнительно несложна. Припухлость, локальная болезненность, подкожное кровоизлияние, приведение верхней конечности к туловищу и опущение плечевого пояса с ограничением движений в плечевом суставе являются наиболее характерными признаками повреждения лопатки.

При переломах тела лопатки припухлость часто повторяет форму последней, благодаря чему она получила название симптома «треугольной подушки». Известные трудности представляет дифференциальная диагностика переломов лопатки в пределах перечисленных выше групп. Особенно трудна диагностика перелома суставной впадины, клювовидного отростка и верхнего угла лопатки. Диагностическое значение при переломах лопатки имеет ограничение активных движений в плечевом суставе, так как мышцы, участвующие в движениях последнего, берут начало от лопатки. Следует иметь в виду возможность одновременного перелома или вывиха плеча, которые исключаются, если пострадавший может безболезненно производить ротационные движения при фиксации надплечья, а также при наличии (или отсутствии при вывихе) головки в суставной впадине.

Особенности анатомического расположения лопатки делают ее мало уязвимой для внешнего насилия; поэтому для ее перелома требуется травма

равнительно большей силы. Несмотря на это, повреждение внутренних органов при закрытых травмах груди с изолированным переломом лопатки встречается крайне редко. По материалам Великой Отечественной войны, переломы лопатки, если они не сочетались с переломом ребер, ни разу не сопровождались образованием подкожной эмфиземы, пневмо- или гемоторакса. Только в 2 случаях переломы лопатки сопровождались кровохарканием.

Это объясняется тем, что при изолированных повреждениях лопатки область ее прямо или косвенно становится местом приложения силы, значительная часть которой тратится на преодоление сопротивления лопатки, хорошо защищенной значительным слоем мышц.

Лечение переломов лопатки сводится в первую очередь к предупреждению одного из крайне неприятных осложнений — абдукционной контрактуры. Поэтому применение косынки или фиксирующей повязки типа Дезо даже в случаях перелома лопатки без смещения отломков весьма нежелательно. Вместе с тем в условиях военно-полевой обстановки применение аддукционных шин может быть сопряжено с известными трудностями при транспортировке раненых, особенно в военно-санитарных поездах. Этим, видимо, следует объяснить применение в отдельных случаях (9,0%) повязки Дезо. В подавляющем же большинстве случаев была применена аддукционная повязка, которая в сочетании с ранними движениями явилась наиболее рациональным методом лечения.

Переломы ключицы. Поверхностное расположение ключицы делает ее весьма доступной внешнему воздействию. По данным Великой Отечественной войны, изолированные переломы ключицы встречались в 49,9% всех переломов костей грудной стенки при закрытых травмах груди без повреждений внутренних органов.

Переломы ключицы могут иметь место в результате непосредственного приложения силы на нее, в результате падения на вытянутую руку или на наружную поверхность плеча, находящегося в состоянии приведения, и в результате бросательных движений (отрывные переломы). Последние встречаются крайне редко.

По материалам разработки историй болезни раненых во время Великой Отечественной войны, переломы ключицы в 50,4% связаны с непрямым действием взрывной волны (падение, удары о твердые предметы и т. д.), а 13,0% переломов причинены осколками снарядов и авиабомб без нарушения целостности наружных покровов. Таким образом, 63,4% всех закрытых переломов ключицы в военно-полевой обстановке имеют огнестрельное происхождение.

Клиническая картина закрытого перелома ключицы крайне несложна. Поверхностное расположение ключицы делает возможной диагностику перелома нередко на основании лишь одного ее осмотра. Типичная деформация области ключицы с болезненными наощупь костными выступами при свисании плеча не оставляет сомнений в диагнозе.

При оказании помощи при закрытых переломах ключицы в Великой Отечественной войне применялась преимущественно (в 82,6%) повязка Дезо. Эта повязка малоприспособна для применения с лечебными целями, так как нередко она приводит к тугоподвижности в плечевом суставе. Сравнительно небольшое количество осложнений, наблюдавшихся при ее применении во время Великой Отечественной войны, объясняется широким использованием в эвакуационных госпиталях грязелечения, механотерапии, лечебной и физической культуры, что, однако, сказалось на общей длительности лечения.

Клинические исходы при закрытых переломах ключицы были следующие: выздоровление — 70,7%, тугоподвижность в плечевом суставе — 26,7%, плексит — 2,6%.

84,6% больных с переломом ключицы без повреждения внутренних органов находились на излечении свыше месяца, а 14,6% из них — свыше 3 месяцев. Такой срок лечения может и должен быть сокращен за счет применения более рациональных повязок, не требующих столь длительного применения лечебной физической культуры.

Закрытые травмы груди с повреждением внутренних органов

Закрытые повреждения плевры и легких при механических травмах. Закрытые повреждения легких и плевры составляли 33,4% к общему количеству закрытых повреждений груди. Если принять эту группу за 100, то закрытые травмы груди без повреждения костей составят 56,0%, а с повреждением костей — 44,0%.

Клиническая картина закрытого повреждения легких и плевры различна в зависимости от степени и характера повреждения.

В случаях значительного повреждения легкого распознавание не представляет особых затруднений. Травма груди, приводящая к разрыву легкого, обычно сопровождается картиной тяжелого травматического шока, а выделение при этом алой пенистой крови при кашле является бесспорным подтверждением закрытого повреждения легких.

В менее тяжелых случаях кровохаркание иногда является единственно достоверным признаком. Однако оно часто просматривается. Поэтому распознавание повреждения легкого в таких случаях может представить значительные затруднения, так как остальные признаки ничем не отличаются от признаков ушиба грудной стенки.

Диагноз повреждения легких приобретает достоверность при появлении одышки, притупления перкуторного тона и ослабления дыхания на месте приложения травмы.

Если повреждение легкого сопровождается нарушением целостности висцеральной плевры, возможно появление признаков пневмо- или гемопневмоторакса. Повреждение париетальной плевры ничем не проявляется, если нет повреждения межреберных сосудов. В последнем случае выступают прежде всего признаки гемоторакса, об экстрапульмональном происхождении которого можно судить только с большей или меньшей долей вероятности путем исключения наиболее характерных и достоверных признаков повреждения легких.

Наиболее достоверными симптомами повреждения легких являются: а) кровохаркание, б) подкожная эмфизема, в) пневмоторакс и г) гемоторакс. При закрытых травмах груди в отличие от открытых каждый из этих симптомов имеет свои особенности.

Кровохаркание при закрытых повреждениях груди является одним из достоверных признаков повреждения легких. Однако отсутствие этого симптома не дает оснований для исключения повреждения, ибо этот признак весьма непостоянный, и иногда не наблюдается даже при сквозных огнестрельных ранениях, когда проникающий характер ранения не вызывает сомнений. Наличие же кровохаркания с несомненностью указывает на повреждение легких в той или иной степени, определить которую можно по совокупности симптомов.

Кровохаркание наблюдалось в 26,1% всех случаев закрытых повреждений груди. Возможно, что многие больные забывают о кровохаркании

Клинические исходы при закрытых переломах ключицы были следующие: выздоровление — 70,7%, тугоподвижность в плечевом суставе — 26,7%, плексит — 2,6%.

84,6% больных с переломом ключицы без повреждения внутренних органов находились на излечении свыше месяца, а 14,6% из них — свыше 3 месяцев. Такой срок лечения может и должен быть сокращен за счет применения более рациональных повязок, не требующих столь длительного применения лечебной физической культуры.

Закрытые травмы груди с повреждением внутренних органов

Закрытые повреждения плевры и легких при механических травмах. Закрытые повреждения легких и плевры составляли 33,4% к общему количеству закрытых повреждений груди. Если принять эту группу за 100, то закрытые травмы груди без повреждения костей составят 56,0%, а с повреждением костей — 44,0%.

Клиническая картина закрытого повреждения легких и плевры различна в зависимости от степени и характера повреждения.

В случаях значительного повреждения легкого распознавание не представляет особых затруднений. Травма груди, приводящая к разрыву легкого, обычно сопровождается картиной тяжелого травматического шока, а выделение при этом алой пенистой крови при кашле является бесспорным подтверждением закрытого повреждения легких.

В менее тяжелых случаях кровохаркание иногда является единственно достоверным признаком. Однако оно часто просматривается. Поэтому распознавание повреждений легкого в таких случаях может представить значительные затруднения, так как остальные признаки ничем не отличаются от признаков ушиба грудной стенки.

Диагноз повреждения легких приобретает достоверность при появлении одышки, притупления перкуторного тона и ослабления дыхания на месте приложения травмы.

Если повреждение легкого сопровождается нарушением целостности висцеральной плевры, возможно появление признаков пневмо- или гемопневмоторакса. Повреждение париетальной плевры ничем не проявляется, если нет повреждения межреберных сосудов. В последнем случае выступают прежде всего признаки гемоторакса, об экстрапульмональном происхождении которого можно судить только с большей или меньшей долей вероятности путем исключения наиболее характерных и достоверных признаков повреждения легких.

Наиболее достоверными симптомами повреждения легких являются: а) кровохаркание, б) подкожная эмфизема, в) пневмоторакс и г) гемоторакс. При закрытых травмах груди в отличие от открытых каждый из этих симптомов имеет свои особенности.

Кровохаркание при закрытых повреждениях груди является одним из достоверных признаков повреждения легких. Однако отсутствие этого симптома не дает оснований для исключения повреждения, ибо этот признак весьма непостоянный, и иногда не наблюдается даже при сквозных огнестрельных ранениях, когда проникающий характер ранения не вызывает сомнений. Наличие же кровохаркания с несомненностью указывает на повреждение легких в той или иной степени, определить которую можно по совокупности симптомов.

Кровохаркание наблюдалось в 26,1% всех случаев закрытых повреждений груди. Возможно, что многие больные забывают о кровохаркании

или не в состоянии узнать о нем, особенно когда травма сопровождалась потерей сознания, а кровохаркание не возобновлялось. Это подтверждается тем, что в половине случаев (50,8%) больные не могут установить время появления кровохаркания. Несомненно также и то, что имеют место наблюдения, когда при достоверном нарушении целостности легочной паренхимы больные отрицают или не могут установить наличия кровохаркания.

Так, больше чем в половине случаев (52,1%) закрытых повреждений груди, сопровождавшихся гемотораксом, и в значительном числе случаев гемоторакса в сочетании с подкожной эмфиземой (40,0%) кровохаркания в анамнезе не отмечено.

Длительность кровохаркания обычно не превышает 6 суток, но наблюдались отдельные случаи упорных, изо дня в день повторяющихся кровохарканий, длившихся 10—15 дней.

Наиболее часто кровохаркание как симптом наблюдается при кровоизлияниях в легочную паренхиму, которые могут возникнуть при любой закрытой травме груди, нередко даже при совершенно незначительной по силе воздействия. Среди закрытых травм военного времени в силу преобладания среди них повреждений от взрывной волны кровоизлияние в легочную паренхиму является наиболее частым поражением легочной ткани (см. «Повреждения легких и плевры от взрывной волны»).

Подкожная эмфизема является самым достоверным признаком закрытого повреждения легких и бронхиального дерева в отличие от открытых повреждений груди, при которых возможно появление подкожной эмфиземы при целостности висцеральной плевры.

Появлению подкожной эмфиземы, как правило, предшествует образование пневмоторакса, за тем редким исключением, когда сращены оба листка плевры и воздух из поврежденного участка легочной паренхимы поступает непосредственно в подкожную клетчатку. На практике, однако, оказывается, что в 34,0% случаев подкожная эмфизема не сочеталась с пневмотораксом, и, наоборот, часть пневмотораксов (36,3%) не сочеталась с подкожной эмфиземой.

Пневмоторакс при закрытых повреждениях груди наблюдался в 6,3% (речь идет о рентгенологически установленных пневмотораксах). В 0,65% всех закрытых повреждений груди пневмоторакс носил клапанный характер. По особенностям закрытых повреждений груди клапанный пневмоторакс в этих случаях может быть только внутренним, т. е. при обязательном повреждении легкого или бронхов. Если взять только закрытые повреждения груди с повреждением легких, то в этих случаях клапанный пневмоторакс отмечается в 4 раза чаще (в 2,0%), чем при огнестрельных проникающих ранениях груди без открытого пневмоторакса (0,5%).

Это обстоятельство следует иметь в виду, исследуя больных с тяжелыми закрытыми повреждениями груди. Практически каждый случай закрытого повреждения груди с нарастающей подкожной эмфиземой следует расценивать как клапанный пневмоторакс, а в случаях, когда подкожная эмфизема не нарастает, но держится без существенных изменений 7 дней после травмы, больных необходимо подвергать более тщательному исследованию на предмет исключения клапанного механизма.

Следует иметь в виду, что подкожная эмфизема может обнаружить признаки повторного нарастания и повторно вызвать угрожающие жизни симптомы. Этот поздний клапанный пневмоторакс возникает в результате распада некротической ткани в участке повреждения паренхимы легкого, вследствие чего возобновляется сообщение между бронхиальным деревом и плевральной полостью.

О. поступил в ХППГ 27/III с диагнозом перелома VII, VIII, IX и X ребер слева, гемоторакса, подкожной эмфиземы. Обстоятельства травмы не известны.

Общее состояние больного тяжелое. Он жалуется на боль в груди, одышку; кровохаркания не отмечает. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Из-за обширной подкожной эмфиземы в легких ничего прослушать не удалось. В левой половине грудной клетки определяется перелом VII—X ребер. В течение ближайших дней (до 3/IV) состояние больного оставалось тяжелым, подкожная эмфизема нарастала. С 3/IV состояние улучшилось; эмфизема прогрессивно уменьшалась, пульс 72—76 ударов в минуту, дыхание — 28; в легких к 5/IV выслушивались справа влажные рассеянные хрипы, слева — сухие. Состояние больного настолько улучшилось, что 5/IV он был эвакуирован в ГБФ.

8/IV состояние больного оказалось крайне тяжелым: дыхание редкое, цианоз лица, пульс 68 ударов в минуту, среднего наполнения. При рентгеноскопии грудной клетки найден обширный левосторонний пневмоторакс с ателектазом легкого. Жидкости в плевральной полости не обнаружено. Пункцией слева из плевральной полости удалено много воздуха.

9/IV больной скончался.

На секции найден перелом II—IV ребер слева с надрывом верхней доли левого легкого, закрытый левосторонний гемопневмоторакс со смещением средостения вправо, подкожная эмфизема.

Гемоторакс, наблюдавшийся в 7,7% всех закрытых повреждений груди, является наиболее вероятным признаком повреждения легкого, висцеральной или париетальной плевры или той и другой вместе. При изолированном повреждении париетальной плевры скопление крови в полости плевры происходит за счет повреждения межреберных сосудов или а. *mamariae internae*. Чаще всего это происходит при травмах, сопровождающихся переломом ребра. Однако имеется немало случаев (25,3%), когда париетальная плевра была повреждена при целости скелета грудной клетки. В 57,7% всех случаев гемоторакс не сопровождался подкожной эмфиземой, в 48,0% не отмечалось и пневмоторакса.

В 9,8% гемоторакс превращался в так называемый гемоплеврит серозного или серозно-фибринозного характера. Следует отметить, что во всех случаях нагноения гемоторакса одновременно имел место пневмоторакс, который держался более или менее длительное время.

В течении гемоторакса при закрытых повреждениях груди создаются иные условия, чем при огнестрельных ранениях, поскольку нагноение гемоторакса при закрытых повреждениях возможно только за счет проникновения возбудителей инфекции из бронхального дерева. Поэтому исходы гемоторакса при закрытых повреждениях груди значительно лучше, чем при проникающих ранениях груди без открытого пневмоторакса: нагноение гемоторакса при закрытых повреждениях наблюдалось лишь в 2,7% случаев.

Гемоторакс при закрытых повреждениях протекает вполне благоприятно. Об этом можно судить на основании исходов гемотораксов и длительности лечения: 70,0% всех больных с гемотораксом (без тяжелых сопутствующих повреждений органов) закончили лечение без каких-либо осложнений, у 80,7% длительность лечения не превышала 2 месяцев.

Лечение закрытых повреждений легких и плевры, если миновали острые явления, сводится к лечению гемоторакса, кровоизлияния в паренхиму легкого и их осложнений.

При наличии общего тяжелого состояния, обусловленного шоком, надлежит в первую очередь вывести пострадавшего из состояния шока и обеспечить тщательный уход. При отсутствии сопутствующих повреждений, требующих оперативного вмешательства, терапия преимущественно симптоматическая в соответствии с индивидуальными показаниями. Переливание плазмы в достаточных количествах при шоке и дача кислорода при

выраженных респираторных расстройствах — наиболее широко практиковавшиеся и оправдавшие себя лечебные мероприятия в этих случаях. Кровохаркание не требует специальных мероприятий. Подкожная эмфизема, как было отмечено выше, сама по себе не представляет опасности, если не достигает огромных, все увеличивающихся размеров, свидетельствующих о наличии клапанного механизма. В этих случаях приходится иметь дело уже не с подкожной эмфиземой, а с клапанным пневмотораксом и вытекающими отсюда срочными мероприятиями.

При наличии гемоторакса надлежит в первую очередь позаботиться о раннем и по мере возможности наиболее полном удалении излившейся крови из плевральной полости. Оставление крови в плевральной полости при закрытых повреждениях менее чревато опасностью, чем при открытых; тем не менее при наличии сколько-нибудь значительного количества крови оставление ее в полости плевры также крайне нежелательно.

Нагноение гемоторакса при закрытых повреждениях, как сказано выше, наблюдается редко (2,7%). Обычно развивается гемоплеврит, который бывает тем более выражен, чем позднее приступают к аспирации крови при гемотораксе. Требуется многократное повторение пункций плевры с весьма короткими (1—2 дня) промежутками.

Скорость накопления экссудата в плевральной полости делает необходимым повторные пункции с интервалами между ними в 2 дня. Поэтому желательно производить раннюю и по возможности полную аспирацию гемоторакса, что в большинстве случаев благоприятствует течению процесса.

В общем следует отметить, что гемоторакс при закрытых повреждениях груди протекает благоприятно и в 86,3% заканчивается полным выздоровлением.

Кровоизлияния в легочную паренхиму при закрытых повреждениях редко осложняются стафило- и стрептококковой инфекцией. Наиболее частое осложнение, типичное для кровоизлияния при закрытых травмах, — травматическая пневмония, возникающая на основе коллапса легкого, вызванного главным образом закупоркой бронхов излившейся кровью, с последующей резорбцией воздуха.

Травматическая пневмония лечится по общим правилам терапии (стр. 305).

Кровоизлияния в легочную паренхиму в случаях легких и средней тяжести рассасываются в течение 15—20 дней, что удается констатировать

Т а б л и ц а 42
Распределение исходов при закрытых повреждениях груди
по характеру повреждения (в процентах)

Характер повреждений груди	Исходы		
	выздоровело	умерло	прочие
Без повреждений внутренних органов	63,0	15,0	21,0
С повреждением легких и плевры	37,0	85,0	79,0
И т о г о . . .	100,0	100,0	100,0

клинически и рентгенологически. В более тяжелых случаях восстановление нормальной рентгеновской картины легких при отсутствии осложнений происходит приблизительно через 1—1½ месяца.

Исходы закрытых повреждений легких и плевры менее благоприятны, чем исходы закрытых повреждений груди без повреждения внутренних органов. Об этом можно судить по данным табл. 42.

Наиболее тяжелые исходы среди закрытых повреждений легких и плевры падают на группу с повреждением костей (табл. 43).

Таблица 43

Распределение исходов при закрытых повреждениях легких и плевры по характеру повреждений (в процентах)

Характер повреждений груди	Исходы		
	выздоровело	умерло	прочие
Без повреждений костей	61,0	13,0	43,0
С повреждением костей	39,0	87,0	57,0
И т о г о . . .	100,0	100,0	100,0

Столь значительная разница в исходах при закрытых повреждениях плевры и легких с нарушением и без нарушения целостности костей находит объяснение в клинической характеристике этих групп. Значительная часть закрытых повреждений легких клинически не обнаруживала признаков тяжелого поражения органов, причиняемого преимущественно отломками сломанных ребер. Если принять летальность при закрытых повреждениях легких и плевры за 100, то на долю этой более легкой по течению группы падает всего 8,0%; остальные 92,0% приходятся на группу повреждений легких и плевры, клинически обнаруживавших признаки тяжелого повреждения органов в виде кровохаркания, подкожной эмфиземы, пневмо- и гемоторакса. Эта группа чаще всего сопровождалась переломом ребер.

Закрытые повреждения легких и плевры от взрывной волны. В практике военной медицины группа повреждений от внезапного изменения атмосферного давления, возникающего после разрыва снарядов, издавна объединялась термином «контузия» (иногда «общая контузия», «воздушная контузия»), который не дает точного представления о патогенезе этих повреждений. Между повреждениями грудной клетки от воздушной волны и обычным ушибом груди имеется общее, заключающееся только в том, что и в первом, и во втором случае грудная клетка является местом приложения силы, в остальном они существенно различны. Механизм повреждений органов грудной клетки от волны воздуха неизмеримо сложнее механизма обычного ушиба, поэтому термин «контузия» грудной клетки может быть принят для обозначения этого вида повреждения весьма условно.

Этот вид травмы получил в советской литературе название повреждений от взрывной волны, или взрывных повреждений.

Отсутствие внешних признаков повреждения или незначительная, как правило, степень их проявления, далеко не соответствующая патологоанатомической картине, определяет небольшое число опубликованных наблюдений. Было бы неправильно объяснять это обстоятельство только небольшим количеством этих повреждений среди травм военного времени.

Число всех пострадавших от взрывной волны (в том числе и с повреждениями груди) не уступает числу раненных в череп, таз или позвоночник.

58,5% всех закрытых боевых повреждений грудной клетки за время Великой Отечественной войны прямо или косвенно причинены воздействием взрывной волны, а по тяжести эти повреждения в отдельных случаях представляют собой более тяжелую травму, чем некоторые проникающие ранения указанных выше групп.

В войнах прошлого столетия наблюдались отдельные случаи смертельных повреждений внутренних органов без явных наружных признаков травмы, возникающих от взрывной волны после разрыва артиллерийских снарядов. Отсутствие внешних проявлений травмы придавало некоторую загадочность этим случаям, что привлекало внимание отдельных врачей и исследователей.

Об этих повреждениях писал еще Н. И. Пирогов в 1865 г.: «Всем военным хирургам и даже офицерам и солдатам известны так называемые повреждения мимолетным ядром. Раненые рассказывают иногда с большей точностью, что повреждение нанесено им ядром или бомбой, пролетевшей мимо и не задевшей их нисколько. Теперь это считается всеми за сказки и за игру фантазии раненого. Не говоря уже о противоречии, в котором находятся такие рассказы с известными нам физическими законами, можно в большей части случаев доказать на деле, что эти воздушные повреждения не что иное, как те же ушибы ядром, ослабевшим на лету или дотронувшимся до поверхности тела под весьма тупым углом».

Несколько больше повреждения груди от взрывной волны стали привлекать внимание врачей в период первой мировой войны в связи с возросшим применением артиллерийского огня. Отдельные наблюдения были опубликованы в нашей и зарубежной медицинской печати. Так, А. В. Мельников (1919) опубликовал 3 случая контузии со смертельным исходом. Все 3 контуженных были доставлены на перевязочный пункт дивизии в первую половину суток после повреждения без каких-либо внешних признаков травмы и скончались через 2—5—11 часов после доставки. У всех троих на вскрытии были найдены кровоизлияния в легкие и под плевру, разрывы легочной ткани различных размеров и значительное скопление крови в плевральной полости. А. А. Опокин (1931) сообщает об одном случае закрытого повреждения груди без повреждения скелета грудной клетки в результате разрыва артиллерийского снаряда. На вскрытии легкие оказались разорванными в клочья.

Участившиеся авиабомбардировки и колоссальный рост артиллерийского огня в последнюю мировую войну по сравнению с предыдущими войнами вызвали, как было сказано выше, значительное увеличение количества закрытых повреждений груди от взрывной волны.

В результате ряда приведенных выше экспериментальных исследований считается совершенно достоверным, что при взрыве артиллерийского снаряда, авиабомбы, мины, гранаты и др., кроме непосредственного повреждения осколками и вторичными снарядами, наносятся также травматические повреждения, зависящие от внезапного повышения атмосферного давления.

Вместе с тем вопрос о закрытых повреждениях груди от взрывной волны, несмотря на их относительную редкость еще в прошлых войнах, не нашел надлежащего освещения до Великой Отечественной войны ни в советской, ни в зарубежной литературе.

Пострадавшие от взрывной волны с менее выраженными явлениями повреждения органов груди, у которых кровохаркание является подчас

единственным симптомом повреждения легких, выпадают из поля зрения хирурга потому, что в общей клинической картине этих больных преобладают симптомы, относящиеся к компетенции невропатологов и ото-ларингологов.

Возможно также, что врачи отдают дань издавна сложившемуся представлению о том, что так называемая воздушная контузия не может быть причиной сколько-нибудь значительного вредного действия на организм и, в частности, на органы груди. При этом отдельные авторы ссылаются на анализ самоощущения людей, попавших в сферу действия взрывной волны и не испытавших при этом вредных для себя последствий.

Многообразие факторов образования и распространения взрывной волны определяет широту диапазона вредных последствий воздействия ее на человеческий организм, начиная с едва ощутимых толчков и сотрясения и кончая разрушением жизненно важных органов.

В литературе имеются указания на неравномерность распространения взрывной волны и образование так называемых водоворотов на ее периферии. Человек, попавший в определенное место такого водоворота, может избежать травмы.

Известны многочисленные случаи попадания бомбы в помещение, когда некоторые из находившихся в нем были убиты, некоторые остались живы, но с симптомами легочной травмы или иных повреждений, другие оказались невредимыми. Здесь, несомненно, сказалась неравномерность распространения взрывной волны.

Возможность непосредственного и изолированного действия взрывной волны, как было сказано выше, подтверждается данными эксперимента, но условия, в которых возникает взрывная волна в военно-полевой обстановке, существенно отличаются от условий эксперимента. В военно-полевой обстановке действие взрывной волны при прочих равных условиях определяется силой взрыва и обстоятельствами, при которых возникает дополнительная травма (падение, удары отломками при разрушении зданий, блиндажей, укрытий, засыпание землей и т. д.).

В первую очередь следует учесть, что возникновение взрывной волны в военно-полевой обстановке связано с преодолением значительного сопротивления, которое оказывает металлическая оболочка, в которую облечено взрывчатое вещество. По этой причине при равных количествах взрывчатого вещества в военно-полевой обстановке и в условиях эксперимента сила взрывной волны различна. Вторичная травма, обычно сопровождающая действие взрывной волны, чрезвычайно разнообразна по своему характеру, значительно усложняет патогенез взрывной травмы вообще и травмы груди в особенности. Это обстоятельство часто вызывает неправильное толкование взрывной травмы.

Конкретные условия боя настолько многообразны, а не прямое действие (падение, удар о твердые предметы, засыпание землей, подбрасывание и т. д.) встречается настолько часто, что практически приходится иметь дело с комбинированной взрывной травмой в результате сочетания прямого и непрямого действия взрывной волны.

Для целей анализа нет надобности выделять обстоятельства травмы, при которых абсолютно исключается какое бы то ни было не прямое действие взрывной волны. Практически это не всегда достижимо, а для решения теоретических вопросов имеется достаточное количество убедительных данных эксперимента.

Для клинико-диагностических же целей важно определить, какое из указанных выше двух видов действия взрывной волны преобладает в каж-

дом конкретном случае, для того чтобы иметь возможность правильно оценить значение того или иного симптома. Для пояснения можно указать на кровохаркание при наличии соответствующих анамнестических данных. При преобладании прямого действия взрывной волны оно будет оценено как симптом типичной взрывной травмы со всеми вытекающими отсюда особенностями в смысле поведения врача в этих случаях. При преобладании же непрямого действия взрывной волны кровохаркание будет оценено преимущественно как симптом обычной боевой закрытой травмы в условиях военно-полевой обстановки. Поэтому для правильной ориентировки в обстоятельствах и характере взрывной травмы важно иметь правильную классификационную схему.

По опыту Великой Отечественной войны представляется правильным выделить три возможных вида воздействия взрывной волны: прямое, не прямое и комбинированное. Такое деление диктуется конкретными обстоятельствами взрывных травм, имевшими место в период Великой Отечественной войны, и клинической характеристикой наблюдавшихся закрытых повреждений груди от взрывной волны.

К первому виду (прямое действие) относятся случаи непосредственного действия взрывной волны (в положительной и отрицательной ее фазе) на организм пострадавших без дополнительной травмы от падения с ударом о твердые предметы, засыпания землей и т. д. или когда дополнительная травма настолько незначительна, что повреждающим действием ее можно пренебречь. Из клинических симптомов при этом виде травмы характерно кровохаркание различной продолжительности, в остром периоде — низкое кровяное давление, учащенное дыхание и пульс. В последующие дни удается часто констатировать клинически и рентгенологически картину кровоизлияния в легочную паренхиму.

Ко второму виду (непрямое действие) относятся травмы, наносимые преимущественно отломками при обвалах и разрушениях зданий, блиндажей, укрытий и т. д., когда непосредственное действие взрывной волны исключается. Эта группа повреждений встречается сравнительно редко. По клинической характеристике этот вид повреждений ничем не отличается от обычных механических закрытых повреждений в военно-полевой обстановке.

К третьему виду (комбинированное действие взрывной волны) относятся пострадавшие от непосредственного действия взрывной волны, комбинированного с непрямым действием ее в виде дополнительной (механической) травмы. Этот вид повреждений является наиболее многочисленным в военно-полевой обстановке. Практически все случаи прямого действия входят также сюда, так как на практике редко удается выделить достоверные случаи изолированного действия взрывной волны. Из клинических симптомов этого вида в случаях преобладания прямого действия взрывной волны характерно, как правило, отсутствие переломов костей и изменений со стороны кожи и подкожной клетчатки при более или менее выраженных признаках, характерных для первого вида действия взрывной волны. В случаях преобладания дополнительной травмы от падения с ударом о твердые предметы, от засыпания землей, от удара вторичными отломками и т. д. в клинической картине преобладают признаки, характерные для закрытых травм вообще (местная болезненность, подкожное кровоизлияние, переломы костей и т. д.).

Учитывая, что взрывная волна как этиологический фактор является постоянным компонентом взрывной травмы для всех групп, естественно полагать, что разнообразие клинической картины при прочих равных усло-

виях будет обусловлено преимущественно вторичной травмой. Поэтому представляет интерес распределение повреждений груди от взрывной волны по признаку непрямого действия. Учитывая особенности военно-полевой обстановки, все многообразие случаев действия взрывной волны может быть сведено (по характеру обстоятельств травмы) к четырем основным группам.

К первой группе относятся все случаи повреждения груди от взрывной волны, сопровождавшиеся ударом о твердые предметы, когда вторичное действие само по себе могло стать причиной повреждения легких.

Ко второй группе относятся случаи действия взрывной волны, сопровождавшиеся подбрасыванием пострадавших. Эта сравнительно небольшая группа взрывных повреждений, выделенная из первой (взрывная волна плюс удар о твердые предметы), представляет интерес с точки зрения этиологии и патогенеза повреждений от взрывной волны, так как при этом виде травмы удается в большом количестве случаев установить преобладание прямого действия взрывной волны.

К третьей группе относятся случаи, сопровождавшиеся падением в блиндажи, окопы, рвы, воронки после разрыва артиллерийских снарядов и т. д. с последующим засыпанием землей. Выделение этих случаев в самостоятельную группу диктуется необычайно высоким (табл. 44) для этого вида травмы процентом и специфическим характером обстоятельств травмы с точки зрения военно-полевой обстановки.

Таблица 44

Распределение закрытых повреждений груди от взрывной волны по виду взорвавшегося снаряда и характеру непрямого действия взрывной волны (в процентах)

Характер непрямого действия взрывной волны	Вид взорвавшегося снаряда				Всего
	артиллерийский	авиабомба	граната	мина	
Взрывная волна и удар о твердые предметы	27,7	23,4	—	15,3	24,1
Взрывная волна и подбрасывание	11,0	14,0	—	16,4	12,7
Взрывная волна и засыпание землей	27,3	31,3	25,0	21,2	27,2
Взрывная волна без указаний на не прямое действие	34,0	31,3	75,0	47,1	36,0
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Наконец, к четвертой группе относятся все повреждения груди от взрывной волны без каких-либо указаний на действие вторичного порядка. По материалам разработки истории болезни представляется возможным определить в большом количестве случаев (94,8%) вид взорвавшегося снаряда (табл. 45), но далеко не во всех случаях удается выяснить обстоятельства травмы, при которых имеет место не прямое действие взрывной волны. По этой причине указанная группа оказалась преобладающей (36,0%). Учитывая, что большинство этих повреждений несомненно или весьма вероятно связано с травмой вторичного действия (в 40,0% имелись переломы костей), эту группу следует рассматривать в основном как

группу с неустановленными факторами вторичного повреждающего действия взрывной волны.

Закрытые повреждения груди от взрывной волны по виду разорвавшегося снаряда распределяются следующим образом: артиллерийские снаряды, мины, гранаты — 69,6%, авиабомбы — 25,2%, вид разрыва не установлен — 5,2%, итого — 100,0%.

Свыше половины всех взрывных повреждений было связано с разрывом артиллерийских и прочих снарядов, а четвертая часть — с разрывом авиабомбы.

Распределение это зависит в первую очередь от боевой обстановки, характера и вида боя (наступление, оборона и т. д.), рельефа местности, степени артиллерийского и авиационного оснащения войск противника и т. д.

Следует иметь в виду, что раненные осколками авиабомб также находятся часто в сфере действия взрывной волны и в какой-то мере испытывают на себе ее влияние, так как радиус полета осколков нередко меньше радиуса распространения взрывной волны. Поэтому изменения в легких, найденные у раненных осколками авиабомбы, независимо от локализации ранения, следует оценивать с учетом возможного вредного действия взрывной волны на легкие.

В табл. 45 дана частота повреждений костей среди различных групп взрывных повреждений. Взрывная волна, способная закрутить массивную стальную решетку и разрушить в порошок кирпичное здание, естественно, может причинить переломы костей вообще или костей грудной клетки в частности; однако в этих случаях пострадавшие погибают на поле боя. Поэтому переломы костей у выживших после взрывной травмы, как правило, следует отнести за счет непрямого действия взрывной волны.

Таблица 45

Распределение закрытых повреждений груди по характеру травмы и взрывной волны (в процентах)

Характер травмы	Взрывная волна и удар о твердые предметы	Взрывная волна и подбрасывание	Взрывная волна и засыпание землей	Взрывная волна без указаний на вторичное действие
С переломом костей	48,0	37,0	32,0	40,0
Без перелома костей	52,0	63,0	68,0	60,0
Итого ...	100,0	100,0	100,0	100,0

Из числа закрытых повреждений груди, сопровождавшихся переломом костей, в 57,4% переломы произошли под прямыми или косвенным действием взрывной волны. Насыщенность боя артиллерийским огнем обусловила преобладание повреждений костей от взрыва артиллерийских снарядов (46,2%).

В соответствии с большей силой взрывной волны, которой по сравнению с артиллерийским снарядом обладает авиабомба, последняя при разрыве чаще причиняет при закрытых повреждениях груди вторичную травму вообще и переломы костей в частности.

Симптоматология. Анамнестические данные у пострадавших от взрывной волны весьма скудны. Большинство пострадавших сооб-

щает весьма однообразные сведения об обстоятельствах травмы: «ушиблен воздушной волной», «подброшен воздухом», «после взрыва засыпало землей» и т. п. При этом представление об обстоятельствах травмы нередко составляется на основании рассказов очевидцев или последующей оценки причин травмы со стороны лечащего врача, впервые наблюдавшего больного. В ряде случаев больные ничего не могут сообщить об обстоятельствах травмы из-за коммоционного состояния, в котором они находились некоторое время после травмы. Вместе с тем из литературных данных известно, что при прямом действии взрывной волны пострадавшие, если травма не причинила тяжелых повреждений, нередко вполне удовлетворительно ориентируются в обстоятельствах травмы.

Среди изученных случаев повреждений от взрывной волны, как сообщалось выше, ни в одном случае не удалось с абсолютной достоверностью исключить не прямое действие взрывной волны, что, видимо, представляется возможным только в условиях эксперимента.

В остром периоде повреждения груди от взрывной волны часто отмечается потеря сознания различной продолжительности, головная боль, звон в ушах, кровотечение из рта и носа, учащение пульса и дыхания, цианоз, субнормальная температура, беспокойство, кашель с пенистой или кровянисто-пенистой мокротой. Некоторые авторы в остром периоде отмечают состояние шока у пострадавших от взрывной волны большой интенсивности. По опыту Великой Отечественной войны повреждения груди от взрывной волны редко сопровождались шоком — в 1,2% случаев. Есть основания полагать, что шок при этих повреждениях вызывается не прямым действием взрывной волны.

Наблюдающиеся нередко гипотония и учащенные пульс и дыхание при общем тяжелом состоянии больного могут дать повод к смещению клинической картины при взрывной травме с состоянием шока. Это обстоятельство важно иметь в виду при определении линии поведения врача в остром периоде взрывной травмы, так как ряд общепринятых мероприятий при шоке (переливание крови, введение кровозамещающих жидкостей в кровяное русло, а также дача веществ, возбуждающих дыхательный центр) могут оказаться противопоказанными при повреждениях от взрывной волны.

В остром периоде следует также иметь в виду возможность появления в клинической картине признаков отравления окисью углерода, образовавшейся при взрыве. Известно, что в крови, выделенной из легких, кровяной пигмент в этих случаях содержит 50—75% карбоксигемоглобина в результате отравления окисью углерода.

Наиболее часты жалобы на боли в груди, одышку и кровохарканье различной продолжительности. Боли — постоянный признак; их интенсивность зависит не только от характера и тяжести вторичной травмы. В случаях, когда превалирует прямое действие взрывной волны, отдельные авторы отмечают загрудинные боли, постоянные или перемежающиеся, часто облегчающиеся после отхаркивания слизи или крови. В отдельных случаях преобладает мышечный тип болей. Последние встречаются чаще в межреберных мышцах, мышцах верхнего отдела живота и обусловлены субплевральным кровоизлиянием в межреберные пространства.

Одышка в большей или меньшей степени наблюдается почти у всех больных и длится от одного до нескольких дней, в зависимости от размеров выключенной из дыхания поверхности легкого и характера вторичных повреждений грудной стенки, вызывающих затруднение дыхания. Повышение дыхательного и сердечного ритма при взрывных повреждениях, как

правило, является рефлекторной компенсацией недостаточности легочной вентиляции. Этому способствует также понижение дыхательной функции крови, обусловленное фактическим уменьшением содержания кислорода в связи с кровоизлиянием и разрушением части эритроцитов. Учащение дыхания, однако, является не только результатом аноксемии, но и следствием раздражения чувствительных окончаний в плевральной полости (Гершуни). Иначе нельзя было бы объяснить столь часто наблюдающееся повышение дыхательного ритма в случаях малой интенсивности взрывной волны, где нет оснований предполагать аноксемию.

Кашель наблюдался в 48,0% всех травм груди от взрывной волны. В первые часы после повреждения кашель сопровождался отхаркиванием пенистой крови или мокроты с кровью; в дальнейшем он становился сухим или сопровождался отхаркиванием слизистой мокроты.

Кровохарканье — один из наиболее достоверных признаков повреждений легких при закрытых травмах, в том числе и при повреждениях от взрывной волны; оно встречалось в 26,5% всех взрывных повреждений груди, при этом почти одинаково часто как при повреждениях с переломом, так и без перелома костей груди (табл. 46).

Таблица 46

Распределение раненых с кровохарканием и без кровохаркания в связи с характером повреждений (в процентах)

Характер повреждений	С кровохарканием	Без кровохаркания	Итого
С переломом костей . .	25,5	74,5	100,0
Без перелома костей . .	27,1	72,9	100,0
Всего . . .	26,5	73,5	100,0

В этом нет ничего парадоксального, если учесть особенности механизма повреждения легких от взрывной волны. Взрывная волна, как уже сказано выше, при встрече с твердым или жидким телом ударяет его слоем сжатого воздуха, вызывая в нем волну деформаций, которая распространяется как упругая волна сжатия и расширения. Опытами на животных И. С. Беритов установил, что волна деформации по мере прохождения через кожу и мышцы значительно теряет свою силу. Так, например, при распространении через кожу и мышцы толщиной в 2 см волна деформации теряет силу наполовину. Легкие как воздухосодержащий орган, состоящий к тому же из тканей различной эластичности, а стало быть, наиболее подверженный воздействию внешнего насилия, повреждаются даже при значительном ослаблении волны деформации. Переломы же костей, как сказано, вызываются ударом о твердые предметы, падением или другим видом непрямого действия взрывной волны, которое может проявиться на близком и далеком расстоянии от места взрыва. В последнем случае взрывная волна не в состоянии вызвать достаточную для повреждения легких деформацию. То же самое наблюдается при действии взрывной волны на закрытой позиции (блиндаж, дом и т. д.), вызывающем разрушения и обвалы с последующей травмой груди от непрямого действия взрывной волны. В патогенетическом отношении повреждения легких у пострадавших от

непрямого действия взрывной волны мало чем отличаются от аналогичных повреждений при бытовых травмах, но существенно отличаются от повреждения легких в результате непосредственного ее действия. В последнем случае легкие как наиболее крупный воздухосодержащий орган в первую очередь испытывают на себе вредное влияние взрывной волны. Поэтому не удивительно, что среди закрытых взрывных травм груди, не сопровождающихся переломом костей грудной клетки, повреждение легких встречается не менее часто, чем при травмах, сопровождающихся переломом костей. В этом одна из существенных особенностей закрытой травмы груди от взрывной волны.

Продолжительность кровохаркания различна у разных больных; чаще всего оно длится от 3 до 6 дней. В отдельных случаях кровохаркание может принять затяжной характер и периодически обостряться до размеров легочного кровотечения.

О., 24 лет, 29/IV 1942 г. подброшен воздушной волпой при разрыве бомбы. Боли в левом боку, затрудненное дыхание, кашель.

Объективно: дыхание 30 раз в минуту, пульс 86 ударов в минуту, хорошего наполнения. В правом легком веакулярное дыхание, в левом — ослабленное, укорочение перкуторного звука, единичные сухие и влажные хрипы.

При рентгеноскопии отмечается пневмонический инфильтрат небольших размеров в области верхушки сердца.

3/X спал спокойно. С 7 часов утра началось значительное кровохаркание, одышка, дыхание 35 раз в минуту, пульс хорошего наполнения, ритмичный. При рентгеноскопии — та же картина; повидимому, произошло кровоизлияние в легкое.

Анализ крови: Hb 45%, эр. 3 640 000, л. 10 200; РОЭ 32 мм в час. Картина белой крови — без особенностей.

4/X и 5/X состояние тяжелое. Одышка и боли в левом боку (температура 37,8—38°). Было значительное кровохаркание (около 200 см³).

Заключение терапевта: кровоизлияние в паренхиму левого легкого. Производилось переливание крови (150 см³) и внутривенное введение хлористого кальция. Состояние улучшилось, но в дальнейшем присоединилась левосторонняя очаговая пневмония. Кровохаркание прекратилось, но примесь крови в мокроте держалась.

На протяжении месяца температура только в течение одних суток доходила до 38°, в течение 5 дней была субфебрильной, в остальные дни оставалась на нормальных цифрах. Через месяц после поступления выписан в хорошем состоянии.

Из объективных данных следует отметить более или менее заметный цианоз, имевший место почти в половине (в 47,0%) всех повреждений от взрывной волны. Притупление перкуторного тона и ослабленное дыхание на поврежденной стороне определяются значительно чаще, чем это удается установить рентгенологически.

Обращает на себя внимание наблюдавшееся несоответствие между субъективными данными и данными физикального и рентгенологического исследования. Это обстоятельство практически важно иметь в виду при оценке каждого пострадавшего, находившегося в сфере воздействия взрывной волны, при установлении прогноза, а следовательно, при установлении показаний к эвакуации вообще и в частности срока и этапа эвакуации.

Решающим диагностическим признаком при наличии кровохаркания и соответствующих анамнестических данных являются положительные данные рентгенологического исследования, тогда как отрицательные данные не исключают повреждения легкого.

1. С. 31/V доставлен в госпиталь. 30/V при разрыве авиабомбы был отброшен взрывной волной на значительное расстояние. Жалуется на кашель с кровохарканием. Была кратковременная потеря сознания. До ПМП добрался пешком. Общее состояние средней тяжести. Пульс 84 удара в минуту. В легких справа в нижней доле определяется притупление перкуторного звука. Там же голосовое дрожание не проводится. В остальном без особенностей. Температура 36,1—36,2°.

Рентгеноскопия грудной клетки (2/IV): справа над куполом диафрагмы имеется небольшое инфильтративное затемнение.

На протяжении последующих 15 дней самочувствие больного изо дня в день улучшалось, температура ни разу не превышала 37° , кашель с мокротой прекратился, дыхание стало свободным. Больной получал кодеин 3 раза в день и вливания 10% хлористого кальция внутривенно.

Рентгеноскопия грудной клетки (через 17 дней после травмы): очаговых изменений нет, легочный рисунок выражен обычно. Экскурсия диафрагмы не ограничена. Сердце правильной конфигурации, пульсация в норме. На 26-й день после травмы больной выписан в хорошем состоянии.

2. К. 24/III 1945 г. был отброшен волной после разрыва артиллерийского снаряда. В эвакогоспиталь поступил 25/III в тяжелом состоянии. Жалобы на кашель, одышку и кровохарканье. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца глуховаты. В левой половине груди укорочение перкуторного звука; голосовое дрожание понижено справа под лопаткой. Влажные хрипы с обеих сторон.

В тот же день произведена плевропункция слева. Удалено около 200 см³ серозно-кровоянистой жидкости.

Через неделю общее состояние вполне удовлетворительное. Кровохарканье прекратилось. В легких слева под лопаткой укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание.

Рентгеноскопия грудной клетки: в нижней трети левого легочного поля уплотнение плевры; левый купол диафрагмы ограничен в подвижности. Сердце в пределах нормы.

На 47-й день выписан в хорошем состоянии.

Трудности в диагностике взрывных повреждений чаще всего имеют место в случаях, когда одновременно имеется огнестрельное ранение независимо от его локализации или когда, наряду с повреждением груди от взрывной волны, имеется такое же повреждение со стороны органов брюшной полости. В первом случае сопутствующее ранение становится основным диагностическим ориентиром, который приводит к неправильной оценке некоторых весьма важных симптомов повреждения внутренних органов. Во втором случае картина повреждения легких маскируется более яркой клинической картиной повреждения органов брюшной полости. В приводимом ниже наблюдении внимание врачей на всех этапах эвакуации было фиксировано главным образом на сопутствующих повреждению от взрывной волны огнестрельных ранениях мягких тканей, причем эти ранения были расценены как диагноз основного повреждения.

У. 21/X 1941 г. доставлен в ХППГ с диагнозом контузии. Слепое осколочное ранение мягких тканей левого плеча ($1,5 \times 1,5$ см). Слепое осколочное ранение мягких тканей правой подлопаточной области ($1 \times 1,5$ см). Раненому произведен туалет раны и введена с профилактической целью противостолбнячная и противогангренозная сыворотка. 25/X раненый эвакуирован в эвакогоспиталь. Общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 105 ударов в минуту. В правой подлопаточной области сухая корочка. 31/X раненый в лежачем положении эвакуирован.

2/XI в эвакогоспитале по дополнительно собранным сведениям выяснилось, что пострадавший 19/X после ранения и одновременной контузии взрывной волной от разорвавшегося вблизи снаряда находился двое суток без сознания. Общее состояние больного крайне тяжелое: стоны, резкая одышка, питание понижено, бледен, цианоз губ, поверхностное дыхание — 44 раза в минуту; при дыхании участвуют мышцы шеи. На левой половине груди имеется значительных размеров подкожное кровоизлияние в границах от подмышечной ямки до гребешка подвздошной кости и от задней подмышечной линии до передней и менее интенсивное кровоизлияние, доходящее до правого подреберья. При перкуссии в легких справа звук нормальный, слева в подмышечной области — тупой, спереди — приглушен, сзади на всем протяжении — тимпанит. При аускультации справа определяется жесткое дыхание с хрипами, слева — ослабленное на всем протяжении. Тоны сердца глухи, пульс 88 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. В области левого плеча имеется рана $1 \times 0,5$ см, покрытая корочкой (температура $37,8^{\circ}$). Раненому назначено 5 см³ камфорного масла и 1 см³ 1% раствора морфина.

3/XI состояние резко ухудшилось. Кожные покровы цианотичны, пульс 130 ударов в минуту, плохого наполнения. Резкая одышка, температура $35,9-36,2^{\circ}$. Назначен кодеин по 0,02 три раза в день и T-ra Strophanti по 8 капель четыре раза в день. Состояние прогрессивно ухудшалось, и 4/XI раненый скончался.

На патологоанатомическом вскрытии найдено следующее: кожные покровы в области груди и на поясице темносинюшного цвета, на остальном протяжении — обычного вида. Брюшина гладкая и блестящая. Правая плевральная полость свободна от патологических образований, в левой — около 3 л кровянистой жидкости с примесью большого количества фибрина; там же имеется воздух. На плевральных листках грубые фибриновые наложения. Париеальный листок на уровне VII и IX ребра поврежден. Левое легкое поджато к корню, резко уменьшено в объеме, ткань его повреждена, пропитана кровью. Имеется перелом VII ребра, края перелома зубчатые, IX ребро у места прикрепления к позвоночнику повреждено, в мягких тканях мелкие костные осколки. На листках перикарда наслоение фибрина. Сердце и аорта без особенностей. Мозговые оболочки и вещество мозга умеренно малоизменены.

Анатомический диагноз: закрытый перелом VII и IX ребра слева и IX грудного позвонка с повреждением ткани легкого. Левосторонний гемопневмоторакс, фибринозный плеврит и начинающийся перикардит. Поверхностная рана на спине справа.

Одним из наиболее характерных для взрывных поражений легочной ткани являются кровоизлияния в легочную паренхиму. Подтвержденные клинически и рентгенологически, они наблюдались в 2,5% всех закрытых повреждений груди от взрывной волны.

Кашель, кровохарканье, боли в груди, одышка, кратковременное повышение температуры, некоторые изменения со стороны периферической крови (повышение лейкоцитоза, ускорение РОЭ) — наиболее частые признаки кровоизлияния в легочную паренхиму. Аускультативные и перкуторные данные при кровоизлияниях в легкие мало чем отличаются от данных при обычных инфильтративных процессах. С этой точки зрения рентгенологическое исследование может оказать значительную помощь, так как при этом с самого начала определяются множественные тени или пятнистости в одном или обоих легких. Они бывают различны по интенсивности, начиная с едва заметных пятен до массивного затемнения (см. т. IX, стр. 119).

Кровоизлияния в легкое при взрывных повреждениях носят вполне благоприятный характер. В неосложненных случаях при отсутствии тяжелых сопутствующих повреждений общее состояние больных быстро выравнивается; одышка значительно уменьшается уже в первые дни; кровохарканье длится 5—6 дней, а затем появляется изредка только в виде примеси крови в мокроте. К концу месяца обычно наступает клиническое выздоровление.

Кровоизлияния в легкое, как правило, носят асептический характер, что подтверждается безлихорадочным течением в неосложненных случаях. Присоединяющаяся пневмония также протекает чаще благоприятно; температура при ней держится на субфебрильных цифрах и обычно не больше 7—8 дней.

К. доставлен в эвакогоспиталь 29/VII с диагнозом ушиба грудной клетки после взрыва мины. Состояние больного средней тяжести. Пульс 72 удара в минуту, удовлетворительного наполнения. В легких — перкуторно без изменений; при аускультации выслушивается жесткое дыхание с большим количеством сухих хрипов. Сердце в границах нормы. Температура 38—37,7°.

Анализ крови: Hb67%, эр. 3 930 000, л. 7 600, п. 6%, с. 69%, лимф. 21%, мон. 4%. 29/VII рентгеноскопия: верхняя доля правого легкого поджата вверх и интенсивно затемнена, резко отграничена от средней доли. Трахея смещена в правую сторону.

Диагноз: ателектаз легкого на почве кровоизлияния.

Состояние больного с каждым днем улучшалось, температура через короткое время пришла к норме, сон и аппетит нормальны. Жалобы на кашель прекратились после приема кодеина по 0,015 три раза в день. Боли в области грудной клетки и ослабленное дыхание оставались. Лечение физиотерапевтическое.

24/VIII рентгеноскопия грудной клетки: легочные поля ничего патологического не представляют. Несколько усилен бронхо-сосудистый рисунок корней. Эскурия

куполов диафрагмы нормальна, синусы свободны. Сердце косо расположено, границы его в пределах нормы.

13/IX больной выписан в хорошем состоянии. Длительность лечения 50 дней.

Лечение повреждений легких и плевры от взрывной волны, как и при обычных закрытых повреждениях груди, если миновали острые явления, сводится к лечению гемоторакса, кровоизлияния в легочную паренхиму и их осложнений.

При наличии общего тяжелого состояния, обусловленного травматическим шоком, надлежит в первую очередь вывести пострадавшего из состояния шока и обеспечить тщательный уход. Общепринятое лечение повреждений груди от взрывной волны в остром периоде сводится к обеспечению покоя, тепла, введению морфина под кожу и даче кислорода. В остром периоде необходимо дифференцировать шоковое состояние, которое может явиться также следствием вторичной травмы, от тяжелого состояния, сопровождающегося падением кровяного давления и учащением пульса и дыхания, обусловленного поражением легочной ткани в результате непосредственного действия взрывной волны большой интенсивности. Переливание крови и кровозамещающих жидкостей, а также введение веществ с целью возбуждения дыхательного центра в этих случаях противопоказаны. При отсутствии сопутствующих повреждений, требующих вмешательства, терапия преимущественно симптоматическая в соответствии с индивидуальными показаниями.

Закрытые повреждения сердца и околосердечной сумки

До 1901 г. А. Чугаев собрал 82 достоверных наблюдения, касающиеся закрытых повреждений сердца и перикарда. В русской литературе за последние 25 лет удалось найти всего 7 работ, посвященных повреждениям сердца и перикарда при закрытых повреждениях груди. Все они носят казуистический характер. Обобщающей же работы на эту тему ни в русской, ни в иностранной литературе не имеется. Редкость подобных наблюдений объясняется сложностью диагностики закрытого повреждения сердца и перикарда.

Практически лечащему врачу на войне (и в мирное время) при этих повреждениях приходится иметь дело с клинической картиной тяжелого повреждения груди вообще, в которой повреждения сердца и перикарда либо ничем себя внешне не проявляют, либо проявляют себя в совершенно незначительной степени, не позволяющей разобраться в дифференциально-диагностических подробностях этого вида повреждений.

Картина тяжелого травматического шока нередко в сочетании с признаками повреждения легких и плевры не оставляет в этом симптомокомплексе ничего патогномонического для закрытого повреждения сердца и перикарда, поэтому правильный диагноз этого повреждения при жизни удается поставить редко. При разработке материалов истории болезни и протоколов вскрытий встретились 22 случая, в которых повреждения сердца и перикарда установлены с достоверностью.

Большинство авторов указывает на большую ранимость правой половины сердца, что объясняется, по мнению П. И. Тихова, большей слабостью мускулатуры сердца именно в правой его половине. Однако повреждения правой и левой половины сердца встретились, как видно из табл. 47, одинаково часто.

Обращает на себя внимание сравнительно большое количество наблюдений (9) изолированного ушиба сердца и перикарда: у 2 пострадавших

Закрытые повреждения сердца и перикарда

Характер травмы	Повреждение									
	правого желудочка	левого желудочка	межжелудочковой перегородки	правого предсердия	левого предсердия	трехстворчатого клапана	двухстворчатого клапана	кровотечение в эпикард	кровотечение в перикард	разрыв перикарда
Непосредственная травма груди	7	5	1	1	2	1	1	5	7	1
Контузия воздушной волной	—	1	—	1	—	—	—	—	3	3
Не установлено	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—
Итого...	8	7	1	2	2	1	1	5	12	4

было отмечено кровоизлияние в эпикард (рис. 144), у 5 кровоизлияние в перикард и у одного имелось одновременное кровоизлияние в эпикард и перикард. Практически важно, что пострадавшие с изолированным ушибом

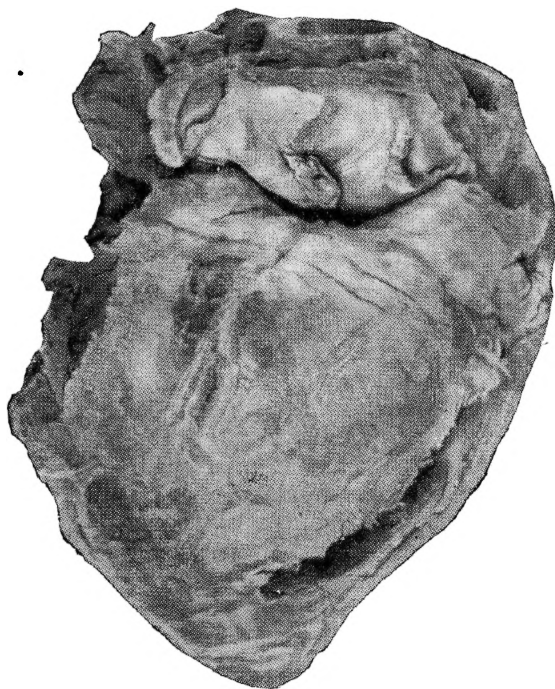


Рис. 143. Разрывы обоих желудочков сердца.
Препарат ВММ № 1424.

сердца и перикарда, как правило, если и погибают, то не непосредственно от травмы, а значительно позже при явлениях перикардита, который является наиболее частым осложнением этого вида повреждения. Один из этих больных погиб на 12-й день после травмы от гнойного перикардита.

При переломах костей грудной клетки отломки ребер, режущие грудины, могут причинить закрытое повреждение сердца и перикарда. Однако переломы костей не всегда могут быть поставлены в этиологическую связь с повреждением сердца и перикарда. Экспериментальные данные позволяют предполагать, что разрыв сердца может произойти в результате его сильного и быстрого сжатия (А. Чугаев). В жизни, однако, разрывы сердца встречаются сравнительно редко.

Для этого требуется воздействие большой силы, так как сердце при значительной массе обладает малой поверхностью, что делает его весьма резистентным по отношению к внешнему насилию (речь идет, разумеется, о патологически не измененном сердце). Поэтому повреждение сердца, как

и в рассматриваемых наблюдениях, всегда является результатом воздействия большой силы (падение с высоты, сдавление большой тяжестью и т. д.).

Повреждения сердца чаще наступают от сильного сдавления груди в передне-заднем направлении, причем разрывы, если они имеют место, происходят на боковых поверхностях (рис. 143) и имеют вид раны неправильной формы с неровными, зубчатыми краями. Последние при гистологическом исследовании имеют выраженные признаки контузионного кровоизлияния (рис. 145).

Больной К. Мышечная ткань имеет большие прослойки соединительной ткани. Подэпикардиальный слой жира хорошо развит. На протяжении всего препарата массивные кровоизлияния, располагающиеся между мышечными волокнами и под эндокардом. Крупная ветвь коронарной артерии разорвана. В окружающей ее жировой клетчатке скопления эритроцитов.

Диагноз: кровоизлияние в подэпикардиальную жировую клетчатку между мышечными волокнами. Разрыв крупной коронарной артерии.

В результате закрытого повреждения груди могут быть также повреждения клапанов и межжелудочковой перегородки. В. Д. Вышегородцева наблюдала больного с изолированным разрывом межжелудочковой перегородки, закончившимся выздоровлением.

В материалах разработки истории болезни имеется случай повреждения межжелудочковой перегородки сердца осколками ребра в сочетании с разрывом левого предсердия и левого желудочка. Изолированные же повреждения межжелудочковой перегородки при целостности грудной клетки составляют исключительную редкость.

Н. Л. Вильк и Н. П. Рабинович наблюдали изолированную недостаточность трехстворчатого клапана после сдавления буферами. Больной скончался через 12 лет. На вскрытии было найдено резкое увеличение сердца за счет правого предсердия и правого желудочка. Левый желудочек представлялся в виде придатка к резко расширенному правому желудочку, а передний парус трехстворчатого клапана был оторван от хорд.

У этого больного диагноз был поставлен при жизни. Клинический диагноз, если он не подвергается проверке на операционном столе, нуждается в длительной проверке клиническими и рентгенологическими методами исследования. Без этого диагноз закрытого повреждения сердца вызывает сомнение. Приводим одно из таких наблюдений.

К. А. И., 13/IX 1942 г. был придавлен прессом, после чего потерял сознание. В течение суток было кровохарканье. Из-за обширной подкожной эмфиземы сердце и легкие выслушать не удается.

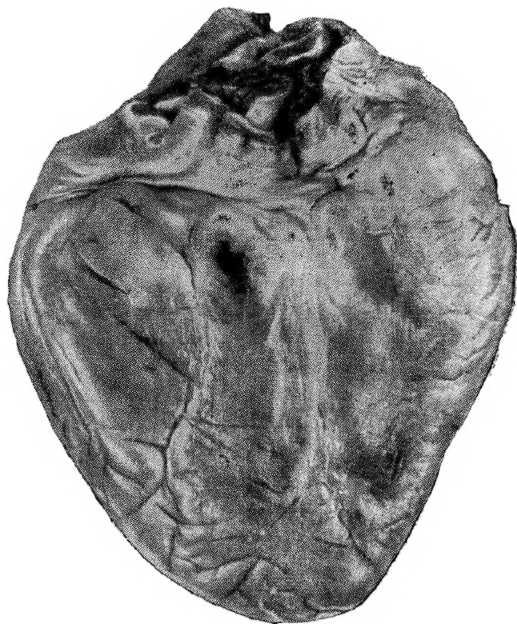


Рис. 144. Закрытая травма. Кровоизлияние под эпикард.
Препарат ВММ № 993.

Жалобы на боль, чувство стеснения в груди и одышку. Пульс ритмичный, мягкий, 80 ударов в минуту; тоны сердца глухие; дыхание ослаблено, местами выслушиваются сухие хрипы; температура 36,9—37,4°.

При рентгеноскопии патологических изменений в легочных полях не установлено. Со стороны сердечной тени отмечается у левого предсердия добавочная тень формы сердечного ушка размером с куриное яйцо с небольшой полоской просветления между ним и предсердием. Перелом III, IV и V ребра сзади.

Диагноз: аневризма сердца после ушиба грудной клетки и живота.

19/IX при рентгеноскопии грудной клетки найдено следующее: правая половина грудной клетки деформирована вследствие переломов со смещением и расхождением отломков IV, V, VI, VII и VIII ребра справа с наличием плевральных изменений. Правый купол диафрагмы неподвижен, левый — усиленной подвижности; он совершает парадоксальные движения; левое легкое почти полностью сдавлено воздухом. Сердце расширено влево, тонус его ослаблен, отмечаются колебательные движения средостения, довольно резко выраженные.

Позднее в тыловом госпитале, куда больной был эвакуирован, выявлен травматический экссудативный плеврит и выяснилось, что подозрение на аневризму сердца было обусловлено ателектазом легкого, который был принят за расширение левого предсердия. Дальнейшие клинические и рентгенологические наблюдения в лечебном учреждении, в котором определился исход, позволили исключить диагноз аневризмы сердца. Через два месяца после травмы больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

Диагностика повреждения сердца и перикарда, как отмечалось выше, представляет значительные трудности. Иногда затруднение дыхания, признаки внутреннего кровотечения и явления тампонады сердца дают основание к этому распознаванию. Диагностика облегчается при наличии повреждения грудины или ребра со смещением отломков в полость груди.

Наблюдающиеся при повреждениях сердца позадигрудинные боли и тахикардия могут иметь место и при повреждениях легких в случаях, когда превалирует прямое действие взрывной волны.

В редких случаях при прямой травме в области сердца, при отсутствии значительных изменений со стороны легких и плевры и при удовлетворительном общем состоянии пострадавшего удается иногда с известной вероятностью установить повреждение сердца.

М. 23/1 1943 г. доставлен в эвакуогоспиталь через 2 часа после тупой травмы в области сердца. Общее состояние удовлетворительное. Пульс 36 ударов в минуту, ритмичный; дыхание глубокое, по редкое — 16 раз в минуту. Была кратковременная потеря сознания. Кровохарканья не было. Жалуются на боли в области травмы.

При объективном исследовании отмечается деформация левой половины грудной клетки в виде отчетливо выступающего горба в области травмы. Переломов костей не определяется. При рентгенопоскопии со стороны сердца и легкого отклонений от нормы не отмечается. На электрокардиограмме выраженное отклонение оси сердца влево с наличием изменений со стороны миокарда, желудочков и предсердия, преимущественно очагового характера.

Диагноз: повреждение сердца в результате прямой тупой травмы области сердца.

Через 3 дня брадикардия уменьшилась (54—60 ударов в минуту), дыхание пришло к норме, и больной в удовлетворительном состоянии был эвакуирован.

Изолированные закрытые повреждения перикарда

Изолированные повреждения перикарда встречаются крайне редко и чаще всего сочетаются с повреждением сердца. До 1901 г. А. Чугаев собрал 6 случаев повреждений этого вида, причем все они явились результатом поражения перикарда отломком сломанного ребра. Такая редкость изолированного закрытого повреждения совершенно понятна. Рана в пределах «опасной зоны» (Ю. Ю. Джанелидзе) является ведущим признаком в клинической картине открытого повреждения перикарда. Остальные симптомы приобретают большее или меньшее значение именно в связи с наличием раны соответствующей локализации. При закрытых же повреж-



Рис. 145. Закрытая травма. Травматический разрыв предсердий и стенки
правого желудочка. Обширные кровоизлияния в ткань легких.

Препарат ВММ № 935.
(Художник *Е. Г. Лемкуль*.)

дениях такого диагностического ориентира не существует. Остается руководствоваться одышкой, увеличением сердечной тупости при ясности сердечных тонов и явлениями сердечной тампонады. Впрочем, все эти изменения могут иметь место при одновременном повреждении сердца и перикарда.

Увеличение сердечной тупости связано с увеличением размеров перикарда вследствие скопления крови, а позднее экссудата в полости околосердечной сумки.

И. Э. Соркин (цит. по М. А. Щерба) описал как диагностический признак при травматических перикардитах феномен перекреста границ сердца в положении больного лежа и сидя, который наступает в результате перемещения жидкости при перемене положения больного. При значительных скоплениях крови в перикарде характерна абсолютная глухость сердечных тонов и отсутствие верхушечного толчка. Если состояние больного позволяет подвергать его рентгеноскопии, можно отметить отсутствие пульсаторных колебаний контуров сердца.

При повреждении перикарда может наблюдаться увеличение печени с явлениями асцита, развивающегося в результате сдавления скопившейся в перикарде кровью печеночных вен, впадающих над диафрагмой в нижнюю полую вену.

Шум мельничного колеса считается характерным признаком при кровотечениях в полость перикарда. Однако известно, что этот симптом наблюдается не только при скоплении воздуха и жидкости в полости перикарда, но и при скоплении их в клетчатке средостения с той лишь разницей, что в первом случае этот симптом держится более стойко, а во втором — выражен слабее и через 3—4 дня исчезает.

Из перечисленных признаков на первом месте стоит тампонада сердца. Большинство авторов видит причину остановки сердечной деятельности при кровоизлиянии в полость перикарда в сдавлении сердца, которое наступает после того, как давление в перикарде переходит границу его эластичности, в первую очередь тонкостенного предсердия и правого желудочка.

Следует иметь в виду, что перикард расширяется при этом по месту наименьшего сопротивления, т. е. вниз, в стороны и назад, так как спереди он встречает препятствие со стороны малоподатливой грудной стенки.

Оценивать исход при закрытых повреждениях сердца и перикарда на основании предположительного количества жидкости в околосердечной сумке следует с осторожностью. Известны случаи из клинической практики, когда в полости перикарда содержалось большое количество жидкости при сравнительно нетяжелых явлениях сдавления сердца.

Наиболее частая форма перикардитов, возникающих в результате ушиба, — слипчивый перикардит. В приводимом ниже наблюдении облитерация полости сердечной сорочки наступила в ближайшие дни после ушиба сердца, о чем свидетельствуют свежие спайки между париетальным и висцеральным листком перикарда, найденные на вскрытии. Срок наступления этого осложнения, однако, весьма различен. В литературе известны наблюдения, когда осложнение наступало спустя большой срок после травмы, измеряемый месяцами, а иногда и годами.

С. после контузии засыпало землей, была кратковременная потеря сознания. Три дня продолжалось кровохарканье. 16/VIII 1942 г. доставлен в эвакогоспиталь с жалобами на боли в груди, сильную одышку, сухой кашель и слабость.

При исследовании правой половины грудной клетки увеличена в размерах. Топы сердца глуховаты, шум у верхушки. Справа перкуторный тон притуплен, дыхание ослаблено; живот при пальпации болезнен, особенно в области печени.

До 23/VIII пострадавший чувствовал себя вполне удовлетворительно. Сон и аппетит хорошие, температура держалась на нормальных цифрах. 24/VIII произведена пункция плевры — выпущено 300 см³ темной геморрагической жидкости.

25/VIII температура поднялась до 39,2°. Самочувствие резко ухудшилось. Появились одышка, отек лица и конечностей. Правая половина грудной клетки спереди выпирает надобие горба. При перкуссии справа, сзади и спереди — сплошной тулой звук, определяется ослабленное голосовое дрожание, спереди над и под ключицей выслушивается ослабленное дыхание. Сердце: верхушечный толчок прощупывается на три пальца от соска влево. При аускультации — систолический шум. Пульс хорошего наполнения, 106 ударов в минуту. Живот вздут, печень увеличена, прощупывается ее твердый край.

Рентгеноскопия грудной клетки: справа имеется полное затемнение всего легочного поля, обусловленное вышотом в плевральную полость (кровь?). Сердце смещено влево.

27/VIII отмечалась отечность лица, верхних конечностей и кожи правой половины грудной клетки. Дотрагивание до кожи в этом месте болезненно. Сильная одышка, сухой кашель. Тупость перкуторного звука справа, начиная с верхней трети лопатки; дыхание не выслушивается. Сердце за сосковой линией на 4 пальца, выслушивается систолический шум. Пульс 110 ударов в минуту, хорошего наполнения. Температура 38,5—37,2°.

Пункцией плевры в области восьмого межреберья справа по задней аксиллярной линии получено 30 см³ чистой крови, после чего пункция была прекращена. Произведена пункция нижней части живота; жидкости не получено.

В последующие дни состояние продолжало оставаться тяжелым. Одышка увеличилась, появился цианоз лица, белок в моче (0,033%), лейкоцитов — 12 800. Пульс 120 ударов в минуту, слабого наполнения. Температура по утрам в пределах нормы, к вечеру субфебрильная.

Состояние прогрессивно ухудшалось, и 4/IX больной скончался.

На вскрытии найдено следующее: правая половина грудной клетки выпячивается в виде горба. В правой плевральной полости большое скопление полужидкой крови (около 4 л). Ткань правого легкого пропитана кровью. Легочная ткань легко рвется. Сердце смещено влево. Висцеральный и париетальный листки сердечной сорочки спаяны друг с другом. Полость сердечной сорочки облитерирована сгустком. Полости сердца резко расширены. Правое ушко пропускает три с лишним пальца, левое — меньше. Мышцы сердца дряблы, на разрезе серо-темнокрасного цвета. Восходящая аорта диффузно расширена; на внутренней поверхности ее точечные кровоизлияния.

Брюшные органы: брюшина гладкая, бледная и блестящая. В брюшной полости большое скопление серозной прозрачной жидкости. Печень увеличена в объеме; поверхность ее гладкая; на разрезе богата кровью, имеет серо-коричневый цвет. Почки застойны и цианотичны. Селезенка несколько размягчена, дает незначительный сокоскоб. Кишник и желудок вздуты, содержат газы.

Вскрытие черепа: мозг умеренно отечный, анемичный.

Патологоанатомический диагноз: правосторонний гемоторакс. Размягчение и мацерация ткани правого легкого. Облитерация сердечной сорочки пептическими сгустками, резкое расширение сердца и дегенеративные размягчения его мышцы. Диффузное расширение восходящей аорты. Асцит. Застойная печень и почки. Умеренный отек мозга. Общая анемия.

Выше было указано, что картина тяжелого травматического шока нередко в сочетании с признаками повреждения легкого в значительной мере затушевывает клиническую картину повреждения перикарда.

Ниже приводится наблюдение, касающееся повреждения перикарда в сочетании с повреждением правого легкого в результате удара взрывной волной. Наличие тяжелого травматического шока, в котором находился пострадавший, исключило возможность выявить признаки, сколько-нибудь характерные для повреждения перикарда.

Х. 20/V 1942 г. при взрыве арсенаряда был подброшен вверх, а затем засыпан землей. В ХПГ доставлен 21/V. Больной резко цианотичен, у него сильная одышка. Пульс 102 удара в минуту, удовлетворительного наполнения. При объективном исследовании определяются ссадины в области левой лопатки, левой ключицы и левого надплечья, в области правой лопатки и перелом III—V ребра справа. Правая половина груди и живота, а также лицо и мошонка отечны. Резко выраженная подкожная эмфизема. Температура 37,8°. Произведена анестезия 2% раствором повонина на месте

перелома ребер и паложена давящая повязка. В вену введено 50 см³ 40% раствора глюкозы.

22/V удален воздух из правой плевральной полости, после чего дышать стало намного легче.

На следующий день состояние ухудшилось, пульс стал частым и слабым, цианоз. Подкожная эмфизема не увеличивается. В правую плевральную полость введен дренаж. Состояние пострадавшего оставалось крайне тяжелым, сознание затменено, резкий цианоз и одышка. В этот же день, 23/V, больной скончался.

Патологоанатомический диагноз: общая контузия, сопровождавшаяся множественным переломом ребер справа и слева, ранением нижней доли правого легкого, кровоизлиянием в правую плевральную полость, разрывом сердечной сорочки, начинающийся перикардит и серозно-геморрагический правосторонний плеврит. Множественные кровоизлияния в забрюшинную клетчатку, по нижнему краю желудка, в правую окологрудинную клетчатку и почку, у корня брыжейки, а также по ходу петель тонкого и толстого кишечника; кровоизлияние в брюшную полость. Смерть от шока и кровопотери.

Закрытые повреждения крупных сосудов грудной клетки (повреждения аорты)

Повреждения крупных сосудов при закрытых травмах груди встречаются крайне редко. За последние 25 лет в русской литературе опубликованы лишь две статьи по поводу закрытых разрывов грудной аорты (С. Э. Циммерман, В. Р. Сушинский). В первой приводятся 4 случая разрыва грудной аорты по данным материалов 936 вскрытий, что составляет 0,32%; во второй сообщено о случае поперечного разрыва грудной аорты в восходящей части. Другой статистики в доступной нам литературе не имеется.

М. Л. Солитерман (личное сообщение) наблюдал на протяжении 8 лет больного с травматической аневризмой аорты, развившейся после тяжелой травмы, полученной при аварии самолета. Через 17 лет после травмы больной скончался от разрыва аневризмы. На вскрытии диагноз аневризмы аорты подтвердился. Три случая разрыва аорты, имеющиеся в материалах разработки историй болезни, относятся к поперечным разрывам восходящей ее части.

Т. 13/I 1944 г. при аварии автомашины получил закрытый перелом правой ключицы и VII, VIII и IX ребра справа. Доставлен в состоянии шока, не выходя из которого, через 9 часов скончался.

Прижизненный диагноз: закрытый перелом правой ключицы и ушиб правой половины грудной клетки с переломом ребер.

Патологоанатомический диагноз: закрытая травма грудной клетки с переломом правой ключицы, I, II и III ребра справа и II ребра слева. Разрыв дуги аорты. Левосторонний гемоторакс.

Описательная часть протокола: труп мужчины правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледны. Справа имеется перелом ключицы и I, II и III ребра, слева перелом II ребра. В левой плевральной полости около 2 л жидкой крови. Легочная ткань не изменена. Сердце нормальных размеров; мышца сердца бледная, питвма аорты гладкая. В области дуги аорты имеется циркулярный (полный) ее перерыв. Край разрыва неровные, проксимальный и дистальный отделы отошли друг от друга на 1,5 см. Клетчатка в месте разрыва пропитана значительным количеством крови. В адвентиции аорты крупные кровоизлияния. Слизистая дыхательных путей эмбирирована кровью. Клетчатка переднего и заднего средостения на всем протяжении пропитана кровью. Селезенка небольших размеров; в ее ткани имеются участки кровоизлияния; пульпа селезенки темнокоричневая, ссскоба не дает. Слизистая желудочно-кишечного тракта без изменений. Печень бледная, дряблая. Почки обычных размеров, слизистая мочевого пузыря бледная.

В этом наблюдении обращают на себя внимание два обстоятельства.

1. Кроме разрыва аорты, других значительных повреждений не было. Причиной смерти явилась острая кровопотеря. Имевшиеся переломы

ключицы, I, II и III ребра справа и II ребра слева сами по себе никакой роли в механизме разрыва аорты не играли. Механизм повреждения аорты в этом случае может быть объяснен приложением большой силы к передней поверхности грудной клетки в верхнем ее отделе, вследствие чего кровяной столб, заключенный между клапанами и уровнем разрыва аорты, подвергся быстрому и сильному сжатию.

2. Большой с циркулярным разрывом дуги аорты прожил свыше 9 часов. Это свидетельствует, повидимому, о том, что полный поперечный разрыв наступил не сразу, а спустя некоторое время после травмы. По описанному выше механизму, очевидно, первоначально произошел поперечный неполный разрыв, превратившийся затем в полный.

Вероятность такого механизма подтверждается наблюдением Хенниша (1948). Смерть наступила через 48 часов после травмы. На вскрытии был найден поперечный разрыв грудной аорты дистальнее места отхождения левой подключичной артерии. Картина среза на уровне разрыва наводит на мысль о резком толчке со стороны интимы через среднюю оболочку в адвентицию. Вдоль границ разрыва найден слой агглютированных тромбоцитов и немногочисленных полиморфноядерных лейкоцитов. В участках адвентиции, непосредственно примыкающих к разрыву, найдены в большом количестве тромбоциты, эритроциты и лейкоциты. Обнаружено также проникновение крови в адвентицию и в периаартериальные ткани.

В остальных 2 случаях разрыва аорты механизм идентичен первому.

Закрытые повреждения грудного протока

Разрывы грудного протока относятся к весьма редким повреждениям военного времени.

Наибольшее количество повреждений грудного протока относится к его шейной части.

Из собранных В. М. Назаровым в 1910 г. 63 повреждений шейного отдела грудного протока только два относятся к травматическим повреждениям, остальные же вызваны ранениями протока во время операции в надключичной области.

Еще реже встречаются закрытые повреждения грудного отдела грудного протока, что объясняется особенностями анатомического расположения этого органа.

Обильное истечение хилуса при хилотораксах, как известно, влечет за собой значительное истощение и смерть, если своевременно не предпринимаются решительные меры.

При ранениях грудного протока в шейной его части удается ликвидировать истечение хилуса тампонадой или перевязкой поврежденного протока, а при возможности — наложением шва.

При повреждении же грудного отдела грудного протока оперативное вмешательство на нем представляет трудности в силу особенностей анатомического расположения его в грудной полости. Операция, если она возможна и повреждение распознано, сводится к широкой торакотомии с тампонадой плевральной полости, реже — к наложению шва на поврежденную часть грудного протока.

Хилус в плевральной полости скопляется иногда в значительных количествах. В приводимом ниже наблюдении количество излившегося хилуса достигало 600 см³.

Массивный хилоторакс, помимо истощения организма, опасен также тем, что вызывает явления экстраперикардальной тампонады сердца в результате резкого смещения его и средостения, как это имело место в следующем наблюдении.

Ж. Ф. Г. Поступил в ХППГ 16/1 1944 г. по поводу ушиба правой половины грудной клетки с переломом 9 верхних ребер, полученным при падении с высоты.

19/1 при рентгеноскопии грудной клетки справа в первом межреберье определяется горизонтальный уровень жидкости. Сердечно-сосудистая тень смещена влево.

Плевральная пункция, предпринятая на следующий день, дала 200 см³ темной жидкости цвета крови.

22/1 больной скончался.

Клинический диагноз: ушиб правой половины грудной клетки с переломом 9 верхних ребер с явлениями закрытого гемопневмоторакса.

Патологоанатомический диагноз: перелом позвоночника, разрыв грудного протока. Массивный хилоторакс (6 000 см³). Перелом правых II—IX ребер и разрыв пристеночной плевры. Разрыв висцеральной плевры правого легкого. Подкожная эмфизема. Сжатие правого легкого. Резкое смещение средостения и сердца влево. Сдавление спинного мозга.

Плевральные пункции при хилотораксах сами по себе не достигают цели, так как хилус очень медленно свертывается из-за ничтожно малого содержания фибриногена и фибринфермента.

Л. М. Шнапер за 4 пункции на протяжении 7 дней удалил 13 500 см³ хилезной жидкости. Больной скончался на 15-й день после травмы.

Разгружающая пункция показана только при наличии явлений сдавления сердца, если не имеется в виду оперативное вмешательство в тот же день.

Распознавание хилоторакса удается по цвету пунктата, который имеет молочномутный вид (если нет примеси крови) и содержит эмульгированный жир. В случаях, вызывающих сомнение, следует прибегать к биохимическому исследованию.

В приведенном наблюдении хилоторакс не был распознан из-за цвета пунктата: последний имел вид темной крови, а наличие подкожной эмфиземы и характер травмы не оставил у врача сомнений в диагнозе пневмогемоторакса.

Травматическая асфиксия

Травматическая асфиксия наблюдалась в 0,2% закрытых повреждений груди, что, несомненно, не соответствует истинной частоте этого своеобразного симптомокомплекса, в большей или меньшей степени встречающегося почти при всех сколько-нибудь выраженных сдавлениях грудной клетки.

Причиной этого несоответствия является наличие тяжелых сопутствующих повреждений, перед которыми симптомокомплекс травматической асфиксии отходит на задний план и не получает отражения в лечебных документах.

Травматическая асфиксия возникает в результате сильного и вместе с тем длительного воздействия силы, сжимающей грудную клетку. Заключенные в грудной полости кровеносные сосуды, особенно тонкостенные вены, испытывают повышение внутригрудного давления, которое приводит к обратному току крови в верхней полую вену. Ввиду низкого давления в системе верхней полой вены, обратная волна крови не встречает большого сопротивления и, легко устремляясь вверх, вызывает переполнение и расширение мелких вен и капилляров. Когда предел эластичности этих мельчайших сосудов достигнут, стенки сосудов рвутся, вследствие чего появляются характерные точечные кровоизлияния на лице, шее и верхней части грудной клетки, обуславливающие темносинюшную окраску кожи в этой области.

Кроме геморрагий характерной в таких случаях локализации, наблюдаются также кровоизлияния на барабанных перепонках, наружных слу-

ховых проходах, а также на слизистой глотки, носоглотки и мягкого неба.

Резко цианотическая окраска кожи лица, шеи, губ, а в некоторых случаях и верхней части грудной клетки не исчезает при надавливании шпателем. Через 3—4 дня она начинает постепенно уменьшаться, кровоподтеки на веках и субконъюнктивальные кровоизлияния начинают рассасываться, приобретая ярко выраженную темнофиолетовую, а затем желтушную окраску; через 2—3 недели кожа приобретает нормальную окраску.

К этому времени, если нет сопутствующих повреждений, наступает клиническое выздоровление.

В военно-полевой обстановке травматическая асфиксия представляет интерес с точки зрения правильного подхода к этому страданию, так как его внешние признаки, локализуясь вдали от места приложения травмы, могут дать повод к ошибочному диагнозу, а стало быть, и к ошибочным терапевтическим мероприятиям.

Б. доставлен в госпиталь 6/Х 1943 г. в тяжелом состоянии. Он был зажат между вагонами и получил при этом ушиб груди и живота. Сознания не терял; на вопросы отвечает правильно и четко, активен.

На склерах и конъюнктивах обоих глаз имеются кровоизлияния величиной от булавочной головки до горошины. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца чистые. В легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы.

Брюшная стенка в акте дыхания не участвует, мышцы живота напряжены, резкая болезненность в правой половине живота. Симптом Пастернацкого справа положительный. Больной самостоятельно помочился: в первой порции — чистая кровь, в последующих — просветление мочи.

Больному в тот же день была произведена лапаротомия. Повреждения органов не найдено, имелся лишь надрыв серозной оболочки слепой кишки, разрыв ее брыжейки на протяжении 5 см и ретроперитонеальная гематома. На надорванную серозную оболочку и брыжейку наложены одиночные швы. Показаний к вмешательству на почке не было.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось, и через 21 час после поступления он скончался.

На секции, кроме операционных находок, были найдены переломы IV—IX левых ребер, перелом левых поперечных отростков III и IV поясничного позвонка, перелом симфиза, левого крестцово-позвоночного сочленения и многочисленные мелкоочечные кровоизлияния в кожу век, лица, шеи и верхней половины грудной клетки.

По заключению патологоанатома смерть последовала от шока.

Лечение травматической асфиксии, если нет иных повреждений, исчерпывается покоем на протяжении 3—4 дней.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургическое лечение заболеваний органов грудной клетки до последнего времени находило ограниченное применение и по существу своему было консервативным. В хирургических клиниках и отделениях оперативные вмешательства предпринимались преимущественно по поводу гнойных плевритов, абсцессов и гангрены легкого и заключались во вскрытии гнойных полостей. Если не считать отдельных операций по поводу опухолей легкого, средостения и ранений сердца, этим исчерпывалась хирургия органов грудной клетки.

Недостаточно полные сведения о физиологии органов грудной полости, сложности топографо-анатомических отношений этой области, неудачи попыток внутригрудных вмешательств создали убеждение в опасности вскрытия плевральной полости и в недоступности ее органов для операции. Отсюда происходило то, что хирурги армий всех стран, участвовавших в первой мировой войне, придерживались вначале строго консервативного взгляда на лечение раненных в грудь. Однако это не могло удовлетворить наиболее активных хирургов. Несомненно, консервативное лечение проникающих ранений груди в значительном числе случаев приводило к успеху. Но, наряду с этим, обращала на себя внимание тяжесть состояния и совершенно неудовлетворительные результаты консервативного лечения раненных в грудь с открытым пневмотораксом.

Русские хирурги, признав, что выжидательное лечение пригодно не во всех случаях проникающих ранений груди, в 1916 г. на XIV Всероссийском съезде хирургов пришли к заключению о необходимости дифференцированного отношения к раненным в грудь. Не подлежало больше сомнению, что при ранениях с открытым пневмотораксом раненые в большом числе оставались на поле боя, а из числа доставленных в хирургические учреждения большинство при консервативном лечении погибало. Столь же безнадежным оказывалось положение для большинства раненных в грудь, у которых ранение сопровождалось внутриполостным кровотечением.

Создалось и укрепилось убеждение в необходимости активного вмешательства в подобных случаях. Опыт подтвердил благоприятное влияние герметизации полости плевры при открытых пневмотораксах и оправдал зашивание раны при таких ранениях.

Предпринимались отдельные попытки активно вмешиваться и при кровотечении в полость плевры, но они не дали утешительных результатов.

Общие организационные условия оказания хирургической помощи раненным в грудь не благоприятствовали развитию положений наиболее активных хирургов того времени, и съезд пришел к заключению, что выжидательное лечение должно быть избранным методом.

Исследования, в известной мере обобщающие опыт первой мировой войны во всех странах, дают основание прийти к заключению, что оперативное лечение ранений груди (имеются в виду ранения легких) при массовом его применении не было организационно обеспечено и не привело к успеху. Даже ушивание раны груди при открытом пневмотораксе, дававшее несомненно обнадеживающие результаты, не осуществлялось планомерно.

Что касается борьбы с внутриплевральным кровотечением, то вмешательство в подобных случаях оказывалось, как правило, бесполезным, тогда как при консервативном отношении и выжидании в значительном числе случаев кровотечение останавливалось и дело ограничивалось большим или меньшим скоплением крови в полости плевры (гемоторакс). Столь же осторожным было и отношение к излившейся в полость плевры крови, ибо аспирация ее, по представлениям того времени, вследствие понижения при этом давления в полости плевры, могла бы повлечь за собой опасность повторного кровотечения.

Наряду с этим, опыт первой мировой войны опроверг существовавшее у хирургов представление о полной невозможности оперативного вмешательства на органах грудной полости без специальных аппаратов разностного давления, что так старательно поддерживалось в зарубежной, особенно немецкой, хирургии.

Мнение о необходимости консервативного лечения ранений груди распространялось и на осложнения проникающих ранений и их последствия. Подавляющее большинство этих ранений и, как правило, все ранения с открытым пневмотораксом, по мнению хирургов, осложнялись пневмонией и нагноением плевральной полости. Расхождение краев раны при открытом пневмотораксе в тех редких случаях, когда применялось их ушивание, было столь частым, протекало так тяжело и было так пагубно, что побуждало отказываться от этой операции и отрицать ее целесообразность (между прочим, это повторилось в германской армии в 1940 г.).

Русские хирурги еще во время первой мировой войны встали на правильный путь дифференциации и расширения показаний к активным вмешательствам при ранениях груди и их осложнениях. Отдельные хирурги достигли в этом отношении убедительных результатов; но это были индивидуальные достижения, не нашедшие в то время поддержки и широкого распространения, ввиду совершенной необеспеченности в организационном отношении необходимых для этого условий оказания хирургической помощи.

В боевых столкновениях, имевших место до Великой Отечественной войны, советские хирурги, используя опыт предыдущих войн, установили единое мнение в отношении принципиальных вопросов тактики хирурга при оказании помощи раненым в грудь. Возможности осуществления этих принципов обеспечивались организацией всей системы оказания помощи раненым.

В Великую Отечественную войну советские хирурги, основываясь на изучении опыта хирургической работы в предшествовавших боевых столкновениях, вступили подготовленными к более активным хирургическим действиям вообще и при ранениях в грудь в частности.

Была установлена необходимость дифференцированного отношения к раненым в грудь, что нашло отражение в разделении их на три основные группы: 1) раненые с непроникающими ранениями, 2) с проникающими ранениями без открытого пневмоторакса и 3) с проникающими ранениями с открытым пневмотораксом.

Общие принципы, положенные в основу единой военно-полевой хирургической доктрины, определяли отношение хирургов и к раненым в грудь. Однако если при непроникающих ранениях груди общие принципы первичной хирургической обработки ран нашли безоговорочное применение, то при проникающих ранениях груди они не могли быть применены без учета особенностей, проистекающих из состояния раненого в грудь с повреждением внутренних органов. Это относится к значительной части раненых и прежде всего к раненым с открытым пневмотораксом, у которых явления тяжелого расстройства сердечно-сосудистой деятельности при явной дыхательной недостаточности, остро возникающей при внезапном вскрытии грудной полости, служили препятствием к быстрейшему и радикальному оперативному вмешательству. Задача заключалась прежде всего в скорейшем выведении раненого из состояния плевропульмонального шока, проистекающего из сложного комплекса сопутствующих явлений, вызываемых внезапно наступившим пневмотораксом. Это достигалось суммой мероприятий, первейшим из которых при открытом пневмотораксе являлось зашивание раны груди. В силу этих обстоятельств зашивание раны при открытом пневмотораксе было признано обязательным и введено в систему; ревизия же плевральной полости при этом и, следовательно, вмешательство на органах груди не считались обязательными.

Немедленно произведенная герметизация полости плевры спасала раненому жизнь в этот тяжелый, острый период ранения. Однако при этом в силу необходимости приходилось нередко пренебрегать надлежащей хирургической обработкой раны, что шло вразрез с общими принципами лечения ранений другой локализации. Вследствие этого неизбежно оставались предпосылки для развития в ближайшем или более отдаленном будущем различных осложнений в виде вторичных кровотечений и особенно нагноений как в ране, так и в полости плевры.

Опыт показал, что основной опасностью для раненого в грудь непосредственно после ранения, во время пребывания его в учреждениях войскового и армейского района, являлся шок, кровотечение, нарушение функций жизненно важных органов. На борьбе с этой опасностью и сосредоточивались усилия хирургов войскового и отчасти армейского района. В учреждениях армейского района и более глубокого тыла, куда прибывали раненые по миновании острого периода, первейшую заботу хирургов составляли гнойные осложнения, развивающиеся в последующем ходе ранений.

Наблюдения показали некоторое постоянство в сроках развития этих осложнений и известную их последовательность. Такое положение обязывало рассмотреть возможности и установить сроки и этапы эвакуации раненых для того, чтобы получить общую ориентацию во времени наступления и длительности периодов хотя бы относительного и временного улучшения состояния раненых. В эти периоды улучшения раненые с наименьшей для них опасностью могли быть доставлены в учреждения, обладающие по условиям военных действий более стационарными и исчерпывающими возможностями предупреждения (распознавания) и лечения осложнений. Разумеется, забота о предупреждении осложнений не выпадала из сферы внимания и хирургов войскового или армейского района. Выработывалась стройная система поведения врача, начиная с ПМП, ДМП и кончая специализированным госпиталем, что и обеспечило значительный и несомненный успех в борьбе за жизнь и здоровье раненных в грудь.

Этот успех определялся прежде всего героической работой медицинской службы полка, обеспечившей массовый и ранний вынос раненых с поля боя.

Раненные в грудь в этом отношении всегда составляли наиболее тяжелый контингент, что особенно определилось в Великую Отечественную войну.

Среди всех ранений груди в различные войны частота проникающих ранений составляла:

	%
Первая мировая война 1914—1917 гг. (Соловьев)	34,5
Халхин-Гол, 1939 (М. Н. Ахутин)	38,1
Война с белофиннами, 1940 (С. И. Бапайтис)	41,4
Великая Отечественная война	42,5

Вынос раненых вообще улучшался с каждым годом войны. Это сказало, в частности, в утяжелении состава раненных в грудь: чем лучше организован вынос раненых с поля боя, тем больше тяжело раненных в грудь регистрируется в ДМП. Из числа раненных в грудь в первый год войны с проникающими ранениями было 35,7%, во второй — 41,5%, в третий — 44,5%, в четвертый — 46,0%. При этом количество осколочных ранений в грудь, сопровождающихся наиболее тяжелыми повреждениями, в Великую Отечественную войну достигло небывалых до того цифр — 62,0%; повреждение костей, особенно отяжеляющее течение ранений, отмечено в 22,6%, причем при ранениях с открытым пневмотораксом повреждение костей имело место в 50,5% случаев.

Различные, многообразные условия отражаются на количестве и состоянии тяжело раненных в грудь, доставляемых на ДМП. Не говоря об особенностях боевых действий, характере местности, состоянии путей и средств эвакуации войскового района, на состоянии раненых, в первую очередь с открытым пневмотораксом, сказываются и метеорологические условия. В зимнее время даже при отлично организованном выносе раненные с открытым пневмотораксом регистрируются в меньшем числе, чем в летнее время в тех же условиях выноса, характера боевой операции, местности и т. д. Качество оказания первой помощи и сроки доставки таких тяжело раненных на ДМП, где может быть оказана квалифицированная хирургическая помощь, связаны с перечисленными общими условиями. Тем не менее во все более усложнявшихся условиях ведения войны вынос раненных прогрессивно улучшался; все большее количество тяжело раненных и в более краткие сроки поступало на ДМП, так что к концу войны оказалось возможным подвергнуть оперативному вмешательству до 90,0% раненных с открытым пневмотораксом, причем в 82,3% они были оперированы не позднее 8 часов после ранения.

Наряду с улучшением организации выноса раненных с поля боя и накоплением опыта, шло расширение объема помощи раненым в грудь на ПМП, что решительно сказалось на состоянии раненых при поступлении их в ДМП.

Улучшению в этом отношении прежде всего способствовало выделение раненных с открытым пневмотораксом, как требующих специальной энергичной и быстрой помощи, без чего значительная часть их обрекалась на неизбежную гибель на данном этапе эвакуации или в пути.

В полковых медицинских пунктах, начиная с 1942 г., стали предпринимать ваго-симпатическую блокаду по А. В. Вишневскому всем раненым в грудь, находившимся в тяжелом состоянии, и прежде всего раненым с открытым пневмотораксом. Ее благоприятное действие было очевидно, и к 1944 г., по данным армейских отчетов, применение ваго-симпатической блокады на ПМП при ранениях с открытым пневмотораксом достигало 90,0—100,0%.

Расширение объема помощи раненым на ПМП привело к введению в практику работы полкового пункта переливания крови, с успехом осуществлявшегося в различных условиях. Однако попытки переливания крови раненым с открытым пневмотораксом не привели к удовлетворительным результатам, вследствие чего сложилось представление, что переливание крови раненым в грудь допустимо только там, где возможна длительная госпитализация и наблюдение. Опыт хирургов в грудной хирургии в послевоенные годы свидетельствует о высокой полезности этого метода борьбы с тяжелыми шоковыми состояниями, возникающими при операциях на органах грудной полости. Дальнейшее изучение в этом отношении должно быть направлено на то, чтобы найти возможности и определить условия, при которых переливание крови при ранениях груди получило бы более широкое применение, как оно этого заслуживает, и в полевых условиях.

Оказание квалифицированной хирургической помощи раненым в грудь для большинства раненых осуществлялось на ДМП.

Вид оперативного вмешательства зависел от характера ранения. В первую очередь операции подвергались раненые с открытым пневмотораксом. Общепризнанным вмешательством в этих случаях было иссечение раны грудной стенки и герметизация плевральной полости наложением на иссеченную рану 2—3 рядов швов, причем на кожу швы, как правило, не накладывались, а на плевру — только в случае возможности. Это вмешательство безусловно оправдало себя и применялось в 90,0% у раненых с открытым пневмотораксом.

В этой группе раненых было особенно очевидным значение ранней доставки раненых и, следовательно, возможно раннего производства оперативного вмешательства, что отразилось как на ближайших результатах, так и на дальнейшем течении ранений и их исходах. Это видно из того, что вторично открывшийся пневмоторакс наблюдался тем чаще, чем позднее было произведено ушивание раны груди при открытом пневмотораксе. При оперативном вмешательстве, произведенном до истечения 6 часов после ранения, вторично открывшийся пневмоторакс у этой группы раненых наблюдался в 19,0%, после 24 часов — в 25,0%. Соответствующим образом и нагноение плевры у первой группы раненых развивалось в последующем почти вдвое реже, чем у раненых второй группы.

Ушивание раны при открытом пневмотораксе в сочетании с другими мероприятиями, в первую очередь с ваго-симпатической (шейной) блокадой новокаином по методу А. В. Вишневого, оказалось несомненно мощным средством в борьбе с плевропульмональным шоком, сопровождающим подобные ранения. Тяжелые расстройства дыхания и сердечно-сосудистая недостаточность быстро уменьшались после оперативного вмешательства. Однако не во всех случаях такого рода операции могли быть произведены. Этому препятствовала крайняя тяжесть состояния раненых, у которых вследствие этого нелегко было предпринять какое бы то ни было оперативное вмешательство. Ушивание раны груди не могло быть произведено также вследствие обширности дефекта грудной стенки, который не удавалось закрыть ни выведением в рану легкого, ни подшиванием диафрагмы, ни какими-либо пластическими операциями.

Осложнения, развивавшиеся в связи с тем, что оперативное вмешательство в таких случаях не могло быть произведено достаточно радикально, скоро давали себя знать даже в пределах учреждений войскового района, а тем более в учреждениях армейского, фронтового района и глубокого тыла, где они становились предметом первой и основной заботы.

Радикальность обработки ранения груди определяется прежде всего полнотой иссечения раны грудной стенки, особенно костной ее части. Если при ранениях с открытым пневмотораксом в большинстве случаев рана хирургически обрабатывалась вполне удовлетворительно, в том числе и при повреждении костей (чаще ребер), то при ранениях груди без открытого пневмоторакса опасение повредить плевральные листки в ходе оперативного вмешательства (иссечения раны) удерживало хирурга от иссечения, т. е. радикальной обработки поврежденных отделов хряща или кости. Вследствие этого оказалось, что ранения груди без открытого пневмоторакса чаще осложнялись остеомиелитами и хондритами, чем ранения с открытым пневмотораксом.

Боязнь вызвать во время операции открытый пневмоторакс при сравнительно благополучном течении ранения, которое наблюдалось обычно у значительного числа раненых без открытого пневмоторакса, в условиях работы в войсковом районе, когда прежде всего ставилась задача спасти жизнь раненого и привести его в достаточно удовлетворительное состояние, чтобы он мог перенести предстоящую эвакуацию в тыл, ограничила применение радикальных видов оперативного вмешательства у этой группы раненых.

Вследствие этого только в 2,5% при ранениях груди операция была расширена до торакотомии с вмешательством на поврежденных органах грудной полости.

Оперативное вмешательство, вынужденно ограниченное простым иссечением раны или ушиванием ее при открытом пневмотораксе без ревизии плевральной полости и поврежденных органов, без уверенности в том, что зашито, не могло решать проблемы борьбы с первичным, а следовательно, и вторичным кровотечением, как и проблемы предупреждения осложнений плевры и легких нагноительным процессом.

Это нашло свое выражение в том, что, по данным секции, смерть от кровотечения среди других причин смерти при ранениях груди за годы войны оставалась довольно стабильной величиной, тогда как шок, не сопровождавшийся кровопотерей, как причина смерти регистрировался все реже (табл. 48).

Таблица 48

Причины смерти при ранениях груди (в процентах)

Причина смерти	Год войны ¹		
	второй	третий	четвертый
Кровотечение	7,6	8,3	7,7
Шок	5,6	4,5	1,4

Микрофлора, внесенная в рану, находит тем лучшие условия для своего развития, чем менее радикально была хирургически обработана рана, чем больше, следовательно, осталось в ней нежизнеспособных тканей, подвергающихся омертвению. Это в полной мере относится к полости плевры и к поврежденным при ранении органам груди, остававшимся хирургически

¹ Данные за первый год войны имеют относительное значение, так как секции производились преимущественно в учреждениях фронтового района и глубокого тыла.

необработанными. Скопление крови в полости плевры (гемоторакс) в этих условиях благоприятствует развитию нагноения тем в большей степени, чем больше это скопление.

Об этом свидетельствуют данные о частоте расхождения раны вследствие нагноения после ушивания ее при открытом пневмотораксе. Это наблюдалось при ранениях груди без гемоторакса — в 13,6%, при наличии гемоторакса — в 25,3%; нагноение гемоторакса при его малых размерах, при ранениях без открытого пневмоторакса составляет 7,0%, тогда как при больших количествах крови (большой гемоторакс) оно достигает 31,8%.

Материалы разработки историй болезни раненых во время Великой Отечественной войны показывают, что всевозможные осложнения при ранениях груди с открытым пневмотораксом встречались значительно чаще по сравнению с другими ранениями груди. Несмотря на то, что хирурги успешно боролись с этими осложнениями, частота их оставалась большой, и в значительном числе случаев развитие их было связано со степенью радикальности хирургической обработки ранений груди.

Последнее зависит, конечно, и от степени квалификации в области грудной хирургии хирургов, работавших в учреждениях войскового района. Однако расширение объема оперативного вмешательства, с чем связана его радикальность, прежде всего определяется условиями, в которых производятся подобные вмешательства, и условиями, которые необходимы для надлежащего ведения послеоперационного периода в таких случаях. Эти условия не всегда могут быть созданы в боевой обстановке при значительном поступлении раненых на ДМП, который был и с достаточным основанием оставался до конца войны главной операционной войскового района. Здесь прежде всего устанавливался окончательный диагноз ранения и соответственно этому определялись показания и в возможно кратчайший срок осуществлялись оперативные вмешательства; здесь же, в условиях ДМП, раненый проводил первый послеоперационный период.

В отношении раненных в грудь остается в силе распределение их на раненных с непроникающими и проникающими ранениями, а последних в свою очередь — на ранения без открытого пневмоторакса и с открытым пневмотораксом. Однако этого деления, как показал опыт, недостаточно. Показания к оперативному вмешательству, его характеру и виду, помимо общих данных о состоянии раненого, определяются во всех группах также наличием или отсутствием и степенью повреждения костей, что в известной, иногда значительной, мере определяет и тяжесть общего состояния раненого, и степень повреждения органов. Поэтому в классификацию ранений груди, основанную на опыте Великой Отечественной войны, внесены относящиеся сюда дополнения.

Возможность вмешательства на органах груди, сопряженного с широким вскрытием грудной полости, в значительной степени определяется достаточностью и успешностью обезболивания у раненого, находящегося иногда в состоянии крайнего расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности. Выведение из этого состояния и применение обезболивания в подобных условиях требуют от хирурга знаний в области физиологии и патологии расстройств дыхания.

Опыт показал, что местное обезболивание, которое почти исключительно применялось при операциях по поводу ранений груди, даже при проведении ваго-симпатической блокады недостаточно для того, чтобы снять явления шока, расстройства дыхания и сердечно-сосудистой недостаточности или хотя бы в такой степени облегчить состояние раненого, чтобы дать хирургу уверенность в возможности проведения широкого

оперативного вмешательства, как только это потребуется по ходу операции.

Опыт показывает также, что наркоз, проводимый обычными методами, равным образом не дает этих возможностей, а в ряде случаев оказывается даже губительным. Поэтому особое значение приобретает внедрение в хирургическую практику современных методов газового наркоза в сочетании с местным обезболиванием, с возможностью проведения так называемого управляемого дыхания (в системе замкнутого контура), с использованием препаратов кураре и пр.

В послеоперационном периоде нашло заслуженное признание применение кислородной терапии. Это действительно мощное средство в борьбе с расстройствами газового обмена, который у большинства раненых в той или иной мере нарушен, а при открытом пневмотораксе составляет одно из главных явлений в тяжелой картине так называемого плевропульмонального шока или кардио-пульмональной недостаточности.

В условиях работы учреждений войскового района кислородная терапия осуществлялась в виде индивидуального приспособления кислородных подушек, из которых увлажненный кислород (карбоген) поступал через носовые катетеры под дозированным давлением. В специализированных госпиталях оборудовались палаты, в которые кислород поступал по системе из коллектора баллонов с кислородом. Наилучшие возможности, видимо, представляет использование индивидуальных кислородных палаток.

Наблюдение за ранеными в грудь проводилось хирургами совместно с терапевтами. Такое в высшей степени полезное содружество осуществлялось, начиная с ДМП, где госпитальный взвод находился под наблюдением его начальника, как правило, врача-терапевта.

На первом этапе крупных наступательных операций, когда при значительном потоке раненых предвиделась возможность скопления значительного количества нетранспортабельных раненых на ДМП, что угрожало снижением подвижности медико-санитарного батальона, на одном из фронтов были организованы специализированные госпитали первой линии для раненых в грудь и живот. Такого рода специализированный госпиталь составлялся из ТППГ и ХППГ, причем последний выполнял функцию сортировочного и операционного отделения, а ТППГ — функцию госпитального взвода и эвакуоотделения.

Поступление значительного количества раненых, из которых большинство нуждалось в немедленном оперативном вмешательстве, создавало весьма напряженные условия работы операционной и как следствие этого предъявляло повышенные требования в отношении ухода за ранеными в послеоперационном периоде. В таких случаях приданные госпиталю общехирургические группы ОРМУ оказывались очень полезными и оправдывали свое назначение в полной мере.

Результаты работы таких госпиталей позволяют заключить о полезности совместной работы хирургических и терапевтических госпиталей при условии, конечно, что это делается не в ущерб обслуживанию терапевтических больных. Следует также отметить, что ХППГ, выполняя функции специализированного госпиталя первой линии, успешно обеспечивал раненых, эвакуируемых из близ расположенных дивизий. Однако при доставке раненых с флангов, вследствие удлинения пути и, следовательно, задержки доставки раненых по сравнению с возможностью доставки их на ДМП своей дивизии, раненые прибывали в ХППГ в более тяжелом состоянии; к тому же нарушалась и своевременность оказания хирургической помощи.

Организация специализированных госпиталей в армейском, фронтовом и тыловом районе и направление раненых по назначению являлись одним из главнейших обстоятельств, определивших успешность лечения раненных в грудь. Как подтвердил опыт, большинство раненых в первые 3—5 дней после ранения в большинстве случаев оказывается в достаточно удовлетворительном состоянии, чтобы перенести эвакуацию из войскового района. По истечении этого срока их ждут возможные осложнения, при развитии которых раненые становятся в полной мере нетранспортабельными. В этом периоде они особенно нуждаются в квалифицированном уходе и наблюдении, обеспечивающем своевременное принятие мер для предупреждения осложнений и их лечения. Это связано с большими, чем это доступно в войсковом районе, диагностическими и лечебными возможностями.

Специализация госпиталей в армейском районе разрешала в полной мере эти требования в отношении раненных в грудь. Тем более это относится к госпиталям фронтовой базы и глубокого тыла. Здесь следует отметить весьма существенное и важное положение, введенное в практику в конце второго года войны, которым устанавливалась необходимость эвакуации всех без исключения раненных в грудь как из войскового, так и из армейского района в специализированные госпитали, на обязанности которых лежало также обследование раненных в грудь с целью установления ориентировочных сроков лечения, направление соответствующих раненых в армейские и фронтовые ГЛР, оставление для лечения в пределах армейского или фронтового района.

Армейские специализированные госпитали обладали необходимыми диагностическими средствами, в том числе рентгеновской установкой; однако потребность в подвижных рентгеновских установках в армии обычно превышала возможности, поэтому госпитали для раненных в грудь в армии иногда работали на общей базе со специализированными госпиталями для раненных в голову. Это имело свою хорошую сторону, так как придаваемые в таких случаях госпиталю специальные нейрохирургические, челюстно-лицевые, ото-ларингологические и офтальмологические группы не только полностью обеспечивали помощь раненым в голову в операционно-перевязочном блоке, но в значительной мере способствовали улучшению наблюдения за этими ранеными в палатах. Тем самым постоянный состав госпиталя имел возможность при этих условиях усилить обслуживание раненных в грудь.

Начиная с 1943 г., специализированные госпитали имелись в каждой армии и в большинстве случаев принимали на себя основной поток раненных в грудь, получивших первую хирургическую помощь в войсковом районе.

Деятельность этих госпиталей в различные боевые операции определялась условиями этих операций.

В период Белорусской операции и особенно в Висла-Одерской операции специализированная помощь была сосредоточена во фронтовом районе. По хорошим дорогам раненые направлялись в приближенные специализированные отделения фронтовых госпиталей. В армейские госпитали поступали лишь раненые, которых в связи с тяжестью состояния не представлялось возможным эвакуировать из войскового района непосредственно во фронтовую. К тому же надо принять во внимание, что при столь быстром продвижении войск, как в Белорусскую операцию, более целесообразно было обеспечить необходимую подвижность госпиталям армейской базы.

Некоторые особенности в деятельности специализированных армейских госпиталей отмечаются в период Орловско-Курской и Берлинской операций. В первой из этих операций в специализированном госпитале сосредоточилось больше половины (66,0%) раненых с открытым пневмотораксом. В Берлинской операции грудной госпиталь принял больше половины (56,7%) всех раненых с проникающими ранениями.

Опыт войны подтверждает необходимость направления в грудные госпитали всех раненных в грудь, в том числе и без открытого пневмоторакса, так как распознавание и лечение этих ранений требуют той же системы, что и ранения с открытым пневмотораксом, а в ряде случаев даже представляются более сложными во всех отношениях.

Успешность лечения раненых в армейской госпитальной базе в период боевых операций зависела в значительной степени от общей системы оказания помощи раненым в грудь в войсковом районе, от системы распределения потока раненых и организации работы в госпиталях.

Оперируемость раненых в армейских госпиталях в период Берлинской операции, например, была ниже, чем в период других боевых операций, вследствие того, что раненные в грудь почти полностью были хирургически обработаны в учреждениях войскового района. Таким образом, объем оперативной деятельности госпиталей, в том числе и специализированных, в известной мере определялся степенью интенсивности оперативно-хирургической работы ДМП.

Значение специализации госпиталей видно из сопоставления данных, относящихся к общехирургическим и специализированным госпиталям, работавшим в одну и ту же боевую операцию (Орловско-Курская и Берлинская). Здесь обращает на себя внимание то обстоятельство, что в специализированных госпиталях при большей их загрузке и более длительном пребывании раненых летальность при проникающих ранениях груди была заметна ниже, чем в общехирургических госпиталях.

Следует принять во внимание, что малая летальность еще не определяет успешности хирургической деятельности, если не будет учтена степень загрузки госпиталя и интенсивность эвакуации из него.

Это видно из следующих примеров. В период напряженных боевых операций число занятых коек в госпиталях в 2—3 раза превышало количество штатных коек. Помощь раненым обеспечивалась приданием госпиталю групп усиления ОРМУ и подвижных групп резервных госпиталей, которые прибывали в случае нужды с собственным палаточным фондом. Придание групп ОРМУ усиливало работу оперативно-перевязочного блока госпиталя, но не могло обеспечить в надлежащей мере послеоперационного обслуживания раненых. Госпиталь ставился перед необходимостью форсировать эвакуацию тем больше, чем большее количество раненых поступало в течение суток. При этих условиях летальность на данном этапе уменьшалась, тогда как при обычной загрузке, когда раненые задерживались в госпитале на больший срок, летальность оказывалась большей.

Опыт показал, что в армейском тылу может быть обеспечена не только оперативно-хирургическая квалифицированная помощь, но и надлежащий уход за ранеными в послеоперационном периоде. Однако в период напряженных боев состав госпиталя нуждается в усилении средним и младшим медицинским персоналом.

Это тем более существенно, что на армейские специализированные госпитали падает наиболее ответственная роль «выхаживать» раненных в грудь, которым в войсковом районе было предпринято оперативное вме-

шательство, ибо опыт показал, что в учреждениях армейского района прежде всего, а затем и в учреждениях более глубокого тыла выявляются последствия вынужденного недостаточно радикального вмешательства при ранениях груди, особенно с открытым пневмотораксом.

Успехи, достигнутые советскими хирургами и обеспеченные общеорганизационными мероприятиями в общей системе построения медицинской службы во время войны, поистине замечательны. Об этом наиболее красноречиво говорит количество спасенных жизней. Общая летальность при ранениях груди во время Великой Отечественной войны снизилась по сравнению с предыдущими войнами до небывалых цифр (при проникающих ранениях груди — в 3—4 раза), причем успехи в этом отношении прогрессивно из года в год увеличивались.

Если принять летальность при всех ранениях груди в первом году войны за 100, то в четвертом году войны она составила 80,5%.

С того времени как хирурги отказались от консервативного лечения гемоторакса и в практику стало входить раннее применение пункций, а особенно постоянной активной аспирации гемоторакса, удавалось получать значительно лучшие результаты в смысле уменьшения количества осложнений в виде нагноения гемоторакса, хронических эмпием, бронхиальных свищей и пр., чем при консервативном лечении даже более легких контингентов раненых.

Опыт Великой Отечественной войны совершенно разрешил сомнения в отношении возможности применения ранней аспирации излившейся в плевральную полость крови. Несомненной заслугой советских хирургов и крупным шагом вперед явилось массовое применение этого метода, освободившее хирургов от оказавшихся иллюзорными опасений возможности возникновения вторичных кровотечений в связи с аспирацией.

На опыте были установлены практически важные положения при лечении аспирацией, в основу которых лег принцип раннего и максимально полного удаления крови, излившейся в плевральную полость. Однако это не исключает необходимости и полезности консервативного лечения. У 70,3% раненых с проникающими ранениями груди без открытого пневмоторакса гемоторакс или не выявляется клинически и рентгенологически, или достигает небольших размеров (малый гемоторакс). В этих случаях, как правило, нет значительных разрушений легочной ткани, и такие раненые подлежат строго консервативному лечению.

Таким образом, установилось дифференцированное отношение к раненым, в свою очередь определившее хирургическую тактику.

При наличии средних и больших гемотораксов было признано необходимым возможно раньше начинать применение аспирации (в 1—2-й день после ранения), которая должна проводиться в условиях строгой асептики и полного герметизма. При отрицательном давлении в плевральной полости, равном 2—3 мм водяного столба, которое следует создавать постепенно, в течение 8—14 дней удается достигнуть полного расправления легкого.

Осуществление этого метода, как показал опыт, вполне доступно в условиях этапного лечения.

Метод активной аспирации привел к значительному снижению осложнений нагноением плевры и оказался также весьма эффективным при развившихся эмпиемах плевры — острых и хронических, особенно в сочетании с лечением дыхательной гимнастикой, методически весьма полно разработанным на опыте Великой Отечественной войны. Этот метод позволил значительно уменьшить число так называемых остаточных полостей

после хронической эмпиемы плевры, — наиболее стойкого осложнения, трудно поддающегося хирургическому вмешательству даже в его наиболее радикальных, казалось бы, формах.

Однако в ряде случаев, как показал опыт, надлежащая эвакуация крови при гемотораксе не достигается и этим методом. Образующиеся в полости плевры свертки крови могут достигать значительных размеров и, организуясь в плотные плоскостные сращения или в виде шварт, препятствуют полному расправлению легкого. В этих случаях уместна и не лишена перспектив торакотомия с целью освобождения висцеральной плевры от образующихся наслоений. Эту операцию следует производить по возможности в ранний период, пока не развились изменения в легочной паренхиме, препятствующие активному расправлению легкого и обуславливающие стойкое существование хронических эмпием и остаточных полостей, лечение которых не всегда оказывается успешным даже ценой обширных и травматичных оперативных вмешательств в виде декорткации легкого и торакопластики.

Шок и кровопотеря остаются главнейшей проблемой в борьбе с летальностью раненных в грудь. Эта задача относится главным образом к учреждениям войскового и отчасти армейского тыла. В учреждениях более глубокого тыла столь же важной проблемой являются гнойные осложнения, возникающие в легких, плевре и средостении, и последствия этих осложнений. Летальность при них почти в 5 раз ниже, чем при шоке и кровотечении; однако численно группа гнойных осложнений в несколько раз превосходит группу погибших от кровотечения и шока. На долю погибших от различных гнойных осложнений и их последствий при всех ранениях груди (эмпиема плевры, сепсис, анаэробная инфекция, гнойный перикардит, медиастинит, остеомиелит) приходится 44,6% всех умерших при ранениях груди.

Среди гнойных осложнений острые и хронические эмпиемы занимают наиболее видное место и прежде всего приходится на проникающие ранения груди, особенно на ранения с открытым пневмотораксом: последние осложнялись эмпиемой плевры в $4\frac{1}{2}$ раза чаще, чем ранения груди без открытого пневмоторакса, и в 2 раза чаще, чем все проникающие ранения груди (13,2%).

Это является несомненным успехом, если принять во внимание данные предыдущих войн, когда осложнения эмпиемой плевры достигали 30,0—50,0% (во время войны с белофиннами — 24,0—25,0%), т. е. в 2—4 раза чаще.

Однако анализ материалов историй болезни раненных во время Великой Отечественной войны показывает, что в 43,1% острые эмпиемы плевры осложнились хроническим течением. Достигнуть полного выздоровления у этих раненных удалось в 66,1%. Из остальных раненных, у которых хронические эмпиемы перешли в так называемые остаточные полости со свищами, после применения различных пластических операций, декорткации легкого и пр. удалось получить выздоровление свыше чем у 25,0%; таким образом, можно полагать, что свыше чем в 74,0% при хронических эмпиемах теперь возможен полный успех в лечении. Такие результаты, как показывает опыт отдельных хирургов, могут быть еще улучшены.

Эти успехи являются, надо полагать, следствием того, что, исходя из правильного представления о различном генезе хронических эмпием и остаточных полостей, созданного и утвердившегося на опыте Великой Отечественной войны, хирурги выработали дифференцированное отношение и соответственно установили положения, определяющие выбор метода

оперативного вмешательства. При этих условиях нашли применение по показаниям операции типа А. В. Вишневого, экста- и интраплевральная торакопластика, лестничная торакопластика Б. Э. Линберга и типа Шеде с применением мышечной пластики, декортикация легкого с различными видоизменениями и дополнениями.

Опыт и анализ материалов показывают, что затяжное течение эмпием и переход их в остаточные полости, не поддающиеся или мало поддающиеся любому виду лечения, обусловлены как обстоятельствами, характеризующими и определяющими общее состояние раненого, так и местными причинами.

При длительном течении нагноения в полости плевры развиваются нагноения на висцеральной и париетальной плевре; листки их значительно утолщаются и приобретают вид панцыря, вследствие чего скованное легкое не может расправиться, а полость не может спастись. В других случаях длительное течение нагноительного процесса в плевре, наряду с более или менее выраженными изменениями в плевральных листках, приводит к фиброзным, склеротическим изменениям в паренхиме легкого, которые лишают легкие возможности расправиться даже после его освобождения от сковывающей утолщенной плевры — панцыря. В дальнейшем на этой почве развиваются деформации бронхиального дерева с последующим нарушением его функции и протекающими отсюда патологическими изменениями (хронические пневмонии, абсцессы, бронхоэктазии).

Однако главное, что задерживает течение, заключается в тех прямых последствиях разрушения, которые были причинены в момент ранения и которые могли бы в ряде случаев быть предупреждены при радикальном оказании первой хирургической помощи вмешательством на поврежденных органах грудной полости. Если сюда не в полной мере могут быть отнесены изменения, возникающие затем по ходу раневого канала в легком, то следует иметь в виду, что хронические эмпиемы и тяжелые в последующем изменения легочной ткани часто поддерживаются бронхиальными свищами, оставшимися после повреждения бронха в момент ранения, которые могли бы быть в свое время ликвидированы. То же следует сказать и об инородных телах, оставшихся в ткани легкого (в том числе и поверхностно расположенных) и в полости плевры, которые могли бы в ряде случаев без особых затруднений быть удалены при ревизии полости плевры и органов в момент оперативного вмешательства по поводу самого ранения.

Количество же раненых с бронхиальными свищами, по материалам разработки историй болезни во время Великой Отечественной войны, невелико (0,9% всех проникающих ранений груди). Однако почти в 60,0% бронхиальные свищи поддерживают существование хронических эмпием плевры и остаточных полостей.

Такое расхождение данных находит объяснение в том, что свищи, как правило, распознаются лишь тогда, когда настойчиво отыскивается причина хронического течения эмпиемы. Несомненно, общее число их значительно больше, так как известно, что бронхиальные свищи нередко закрываются самопроизвольно.

В прежнее время этому виду осложнения проникающих ранений груди уделялось мало внимания; сообщения о них были единичны, и опыт в распознавании их лечения был недостаточен.

За время Великой Отечественной войны резко увеличилось число случаев бронхиальных свищей, что объясняется не только привлечением к ним внимания, но и значительными успехами, достигнутыми в организации хирургической помощи во время войны, в результате чего удавалось

выносить с поля боя и спасать жизнь даже наиболее тяжело раненных в грудь; к их числу относятся и раненные с обширными разрушениями легочной ткани и бронхиального дерева, у которых затем развивались те или иные осложнения, в том числе и бронхиальные свищи.

Изучение патогенеза и патологической анатомии бронхиальных свищей наиболее обстоятельно проведено советскими учеными, основывавшимися на опыте войны. Благодаря этому удалось достигнуть весьма значительных успехов в распознавании и лечении этого осложнения, как об этом свидетельствуют материалы разработки историй болезни и опыт отдельных хирургов. Однако в некоторых случаях страдание имело столь выраженные формы и легкое настолько широко вовлекалось в процесс, что рецидивы оказывались неизбежными, и только удалением легкого или его части можно было добиться полной ликвидации процесса.

Инородные тела ни при каких условиях не составляли предмета специальных поисков при первичной обработке ранений. Тем более это относится к инородным телам в таких трудно доступных областях, как грудная полость, и при таких сложных условиях работы, какие создаются во время боевых операций на ДМП. Это положение сохраняет свое значение и теперь. Расширение объема хирургических вмешательств до широкой торакотомии и ревизии органов грудной полости, несомненно, представит большие возможности к попутному удалению инородных тел и, следовательно, будет способствовать уменьшению числа гнойных осложнений ранений груди. Кроме того, опыт изучения отдаленных результатов пребывания инородных тел после огнестрельных ранений в легком, плевре и средостении показывает, что и в тех случаях, когда инородное тело непосредственно не привело к нагноению, его пребывание далеко не безразлично для здоровья и трудоспособности раненого. Мелкие осколки на протяжении 5 лет после ранения, как правило, не проявляют себя. Но осколки средних размеров в этот период в 50,0%, а крупные осколки почти у всех раненых приводят к развитию тех или иных осложнений, после того как эти осколки считались инкапсулированными, или «вжившими». Это выражается не столько в резких вспышках дремлющей вокруг осколков инфекции, сколько в развитии тяжелых и необратимых изменений легочной паренхимы в виде фиброзно-склеротического процесса, неуклонно прогрессирующего, приводящего, в конце концов, к значительным и тяжелым изменениям и деформациям бронхиального дерева, к бронхоэктазиям, абсцессам и гангрене легкого.

Материалы разработки историй болезни раненых во время Великой Отечественной войны содержат указания, что уже в ближайшее после ранения время гангрена и абсцессы при слепых проникающих ранениях наблюдались даже чаще, чем при ранениях с открытым пневмотораксом, при которых в большинстве случаев имеется наиболее значительное разрушение тканей.

В годы первой мировой войны удаление инородных тел из грудной полости предпринималось многими хирургами, и в этом отношении был получен известный опыт. Однако вопросы топической диагностики (рентгенодиагностики), показаний к удалению инородных тел, равно как и выбор времени оперативного вмешательства, его рациональных методов и объема, в зависимости от локализации и размеров инородного тела, изменений, причиненных им легочной ткани, и состояния раненого, оставались нерешенными.

В этом отношении особенно ценен опыт, полученный во время Великой Отечественной войны. Прежнее консервативное отношение все более опре-

деленно и со стороны все большего числа хирургов находило отрицательную оценку. Опыт оперативных вмешательств с целью удаления инородных тел из органов грудной полости, полученный советскими хирургами в Великой Отечественной войне, поглощает все, что было известно в литературе. Выработка рентгенологических методов анатомо-топографической локализации инородных тел, принципиального отношения, показаний, сроков и техники оперативного вмешательства является достоянием советской научной и практической хирургии.

Опыт этот учит, что если не представляется возможности удалить инородное тело в момент оперативного вмешательства по поводу ранения, то крупные инородные тела подлежат обязательному удалению, а средних размеров — желательному в возможно ранние сроки после ранения, пока не наступили необратимые изменения в легочной ткани, может быть и медленно, но верно приводящие к утрате трудоспособности и в конечном счете к преждевременной гибели раненого.

До Великой Отечественной войны огнестрельные ранения средостения считались смертельными. Объяснение этому находили в том, что такие ранения, как предполагалось, связаны с повреждением сердца, крупных сосудов, трахеи или пищевода, что приводило к гибели раненого или на поле боя от кровотечения, или в ближайшее время от остро развивающейся инфекции в средостении и плевре. Действительно, сообщения о ранениях сердца на войне ограничивались единичными наблюдениями, и за годы первой мировой войны из литературы известно лишь несколько десятков ранений сердца и перикарда. Ранения средостения без повреждения органов в прошлые войны, повидимому, просто не распознавались. Во всяком случае материалы разработки истории болезни показывают, что ранения средостения без повреждения его органов во время Великой Отечественной войны наблюдались в 0,5% всех проникающих ранений груди.

Что касается ранений сердца и крупных сосудов, то возможность наблюдать таких раненых на войне стоит в прямой зависимости от организации и успешности выноса раненых с поля боя и срочности доставки их в хирургическое лечебное учреждение. Успехи в организации военно-медицинской службы Советской Армии, в том числе в организации выноса раненых и оказания хирургической помощи, а также опыт советских хирургов дали возможность спасти жизнь многим сотням раненных в сердце. Наблюдения над этими ранеными позволили осветить вопросы клиники, диагностики и хирургического лечения огнестрельных ранений сердца, перикарда и крупных сосудов, остававшиеся до этого неясными. Опыт советских хирургов в этом отношении превосходит все, имевшееся ранее в мировой литературе.

За время Великой Отечественной войны представилась возможность исчерпывающим образом изучить данные рентгенологического и электрокардиографического исследования раненого сердца в различные периоды. Эти данные обогатили клинику и позволили сделать важные практические выводы.

Особенно существенны электрокардиографические наблюдения при сквозных и касательных ранениях сердца и при так называемых паракардиальных ранениях. Электрокардиографические данные являются решающими в диагностике сквозных и касательных ранений сердца, которые вообще трудно распознаются; иногда же эти данные позволяют провести и дифференциальную диагностику между разными группами ранений сердца. Распознавание же слепых ранений сердца в случае, если инородное тело не слишком малых размеров, при современных возможностях рентгеноло-

гического исследования не представляет труда. Более важно, что рентгенологическое исследование дает возможность точной топической диагностики и определения глубины залегания инородного тела в мышце сердца или полости, ориентировка в чем важна до оперативного вмешательства. Электрокардиографические исследования при слепых ранениях иногда позволяют установить наличие повреждений не только в зоне локализации инородного тела, но и по ходу раневого канала, а иногда и вдали от него. При повторных электрокардиографических обследованиях представляется возможность наблюдения за динамикой и исходом этих повреждений.

Электрокардиографические данные могут иметь значение и в решении вопроса о путях проникновения инородного тела в полость сердца, ибо у раненых, у которых инородные тела проникли к полости сердца через поврежденную стенку крупного сосуда, не обнаруживается крупноочаговых изменений миокарда, обычно имеющих в случаях, если инородное тело проникло в одну из полостей сердца через его стенку.

Электрокардиографические данные и изучение данных гемодинамики привели к выделению особой группы раненых, жалобы которых идентичны жалобам раненых с повреждением сердца и перикарда, однако непосредственное ранение сердца, если принять во внимание направление раневого канала, у них не могло иметь места. Прохождение ранящего тела в проекции сердца, особенно на большом расстоянии по средостению, причиняет, как показали электрокардиографические исследования, ушиб сердца, его нервных сплетений, сосудов, даже если снаряд проходит в отдалении от него. Клинические наблюдения за такими ранеными убедили нас в необходимости рассматривать их как подозрительных на ранение сердца, а при наличии расстройств сердечно-сосудистой системы во всех отношениях трактовать их как раненых с повреждением сердца. Последующие наблюдения показывают, что спустя некоторое время развиваются сращения с перикардом, затрудняющие деятельность сердца, как и при сращениях, наступающих в некоторых случаях после ранения перикарда. Оперативные вмешательства, произведенные в этих случаях, и их отдаленные результаты позволяют подтвердить значение последствий перикардиальных ранений.

Весьма существенные данные были получены впервые во время Великой Отечественной войны при изучении перикардитов, осложняющих течение ранений сердца. Прежде всего это относится к электрокардиографическим исследованиям, которые, как показали наблюдения, дают возможность ориентироваться в характере и степени, а также наблюдать динамику изменений сердечной мышцы, наступающих после ранения в результате воспалительных процессов в перикарде.

При острых серозно-фибринозных перикардитах огнестрельного происхождения электрокардиографические изменения обуславливаются, повидимому, наличием субэпикардиального миокардита. Эти изменения в значительной степени соответствуют тем, которые наблюдаются при острых перикардитах другой этиологии. Если перикардит осложняет течение ранения сердца с крупноочаговыми повреждениями миокарда, особенно если в этой зоне имеется инородное тело, изменения электрокардиограммы в части случаев имеют ту особенность, что они наиболее выражены в первом или третьем отведении, т. е. в том отведении, которое обычно отвечает на существующую локализацию повреждения. Это обстоятельство, как можно предполагать, связано с более сильно выраженной реакцией в этой зоне перикарда, протекающей с сопутствующими изменениями и в сердечной мышце.

В силу указанных условий в остром периоде создаются значительные трудности в разграничении изменений электрокардиограммы, зависящих от перикардита, от тех, которые являются следствием повреждения миокарда крупноочагового характера. Как показал опыт, большое значение в диагностическом отношении в этих случаях имеют изменения электрокардиографических кривых, наблюдаемые в динамике при повторном обследовании раненых.

Изменения электрокардиограммы, характерные для острых фибринозных и серозно-фибринозных перикардитов, обычно быстро ликвидируются, тогда как изменения, обусловленные крупноочаговыми повреждениями миокарда (главным образом конечной части желудочкового комплекса как в ведущих стандартных первом и третьем отведениях, так и в грудных), нарастают.

Особый интерес представляют изменения электрокардиограммы при пневмоперикардитах. Эти изменения обусловлены, повидимому, как явлениями острого перикардита, так и в значительной степени изменением коронарного кровообращения, наступающего в результате изменения давления в околосердечной сумке скоплением жидкости и воздуха. Электрокардиографические изменения в этих случаях выражены значительно и соответствуют тем, которые наблюдаются в результате острого нарушения коронарного кровообращения.

В этиологии рецидивирующих серозно-фибринозных и фибринозно-продуктивных перикардитов ведущим фактором является не повреждение перикарда в результате ранения, а инфекция. Соответственно и изменения электрокардиограммы в этих случаях обусловлены главным образом влиянием токсико-инфекционного процесса на сердечную мышцу: они довольно однотипны и свидетельствуют о выраженных изменениях миокарда типа дистрофии.

Изменения электрокардиографической кривой при гнойных перикардитах соответственно неоднородности морфологических изменений миокарда в этих случаях свидетельствуют либо о тяжелых дегенеративных процессах в нем, либо об изменениях, обусловленных, повидимому, очаговой инфильтрацией, некрозами, а иногда и абсцессами миокарда, которые определяются нередко при гистологическом исследовании анатомических препаратов. В части случаев наблюдаются электрокардиографические кривые с резким уменьшением вольтажа всех зубцов. Значительно чаще изменения электрокардиограммы подобны тем, которые наблюдаются при фибринозных и серозно-фибринозных перикардитах, но они выражены значительно более резко и являются более стойкими. Кроме того, они выражены не во втором, а в первом или третьем отведении, которое обычно отвечает на локализацию повреждения миокарда. По характеру эти электрокардиограммы в значительной степени соответствуют изменениям, наблюдаемым при острых нарушениях коронарного кровообращения в результате тромбоза коронарных сосудов. Эта особенность изменений электрокардиографической кривой наблюдается и при осумкованных гнойных перикардитах; ее ведущие изменения (в том или ином отведении) в этих случаях часто обусловлены положением осумкованного гнойного процесса в перикарде.

Успехи в хирургии огнестрельных ранений сердца и в лечении их осложнений, достигнутые в результате всей совокупности организационных мероприятий по оказанию помощи раненым и всего опыта советских хирургов, должны быть признаны значительными. Они могут быть отражены в следующих цифрах: летальность при слепых ранениях сердца и

перикарда составила 13,5%; 30,0% выздоровевших сохранили трудоспособность в полной мере.

Опыт Великой Отечественной войны показывает правильность решения принципиальных вопросов организации и лечения раненных в грудь на войне. Однако проблема лечения этих ранений не может считаться вполне решенной, так же как не может считаться правильным и оптимистический взгляд на дальнейшую судьбу раненых, считающихся выздоровевшими.

Решение этой проблемы необходимо искать в расширении объема оперативных вмешательств, вплоть до применения торакотомий в условиях работы войскового района, с тем чтобы они стали по крайней мере не более опасными оперативными вмешательствами, чем лапаротомии, а также в дальнейшем совершенствовании методов обезболивания применительно к полевым условиям и в повышении квалификации хирургов — специалистов в области грудной хирургии.
